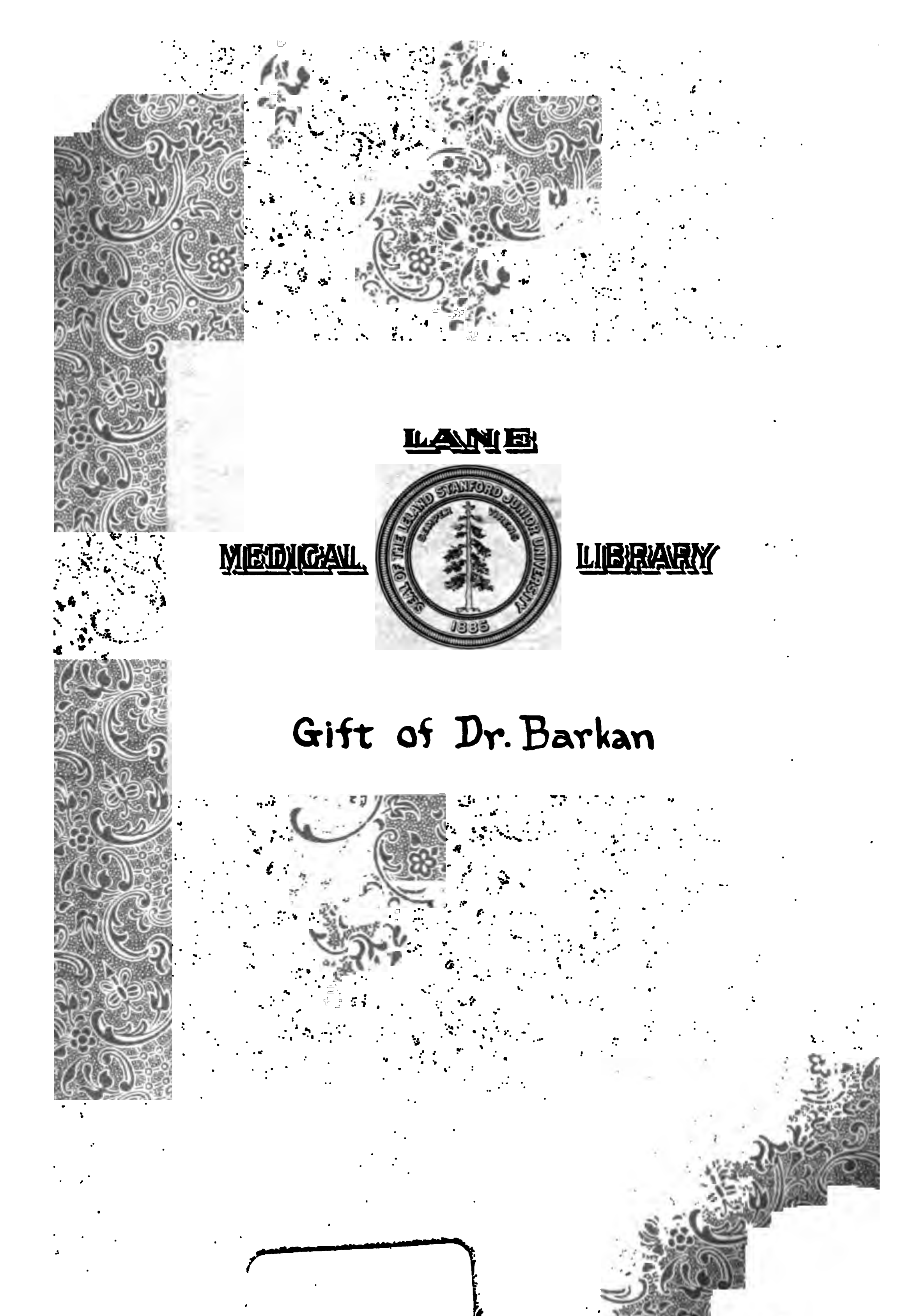
CONGRÈS PÉRIODIQUE INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE



UTRECHT

14-18 AOÛT 1899


LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
Gift of Dr. Barkan



IXe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE.

International ophthalmological congress.

IXe CONGRÈS
INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE
d'UTRECHT

du 14 au 18 Août 1899.

COMPTE-RENDU

PUBLIÉ

AVEC LE CONCOURS DES SECRÉTAIRES DES SECTIONS

MM. F. BENOIT, E. CLARKE, A. DUFOUR,
A. M. Mc. GILLIVRAY, M. HILLEMANS, E. HUMMELSHEIM,
H. PARENT, A. SIEGRIST ET CYRIL H. WALKER

PAR

DR. M. STRAUB,
Secrétaire Général.

AMSTERDAM,
F. VAN ROSSEN.
1900.

1899

TABLE DES MATIÈRES.

Séance du 16 août 1899.

Séance du 17 août 1899.

2e Séance du 17 août 1899.

Séance du 18 août 1899.

SECTION B.

Séance du 15 août 1899.

NEUVIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

UTRECHT 1899.

LISTE DE MEMBRES.

Abbott, Frank W.	Londres, c/o Brown Shipley & Co. Founders-Court.
Addario, Dr C. (Catania)	Marbourg.
Amenabar, J. D.	Wolverhampton Eye Infirmary.
Antonelli, Dr. A.	Paris, 68 Rue St. Lazare.
Asayama Dr. F. (Kioto Japan)	z. Z. 6 Neuschulhausstr., Heidelberg,
Axenfeld, Prof. Th.	Rostock.
Ayres, Dr. S. G.	Cincinnati, 14 East, Seventh str.
Bach, Dr. L.	Wurzbourg, Bahnhofstr. 24.
Bagneris, Dr. E.	Reims, Marne, France, 12 Rue de la Grue.
Bahr, Dr.	Mannheim.
Ball, James Moores	St. Louis, 3509 Franklin-Avenue, Mo. Et. Un.
Barck, Dr. C.	St. Louis, 2715 Locuststr., Mo. Et. Un.
Barde, Dr. Aug.	Genève, Suisse.
Barkan, Dr. A.	San-Francisco, Et. Un. 14 Grant Avenue.
Beaumont, W. M.	Bath, 4 Gay-Street, Angleterre.
Becker,	Dresde.
Benoit, Fr.	Liège, 20 Avenue d'Avroy.
Bentzen, Chr. F.	Copenhague, Römersgade 5.
Berry, G. A.	Edimbourg, 31 Drimsheugh-Gardens.
Bickerton, Reginald, E.	Londres, Moorfields-Hospital.
Bielschowsky, A.	Leipzig, Augenklinik.
Bjerke, K. R.	Linköping, Suède.

Blok, D. J.	Rotterdam, 113 Westersingel.
Blonk, J. C.	Amsterdam, Heerengracht 419.
Bloom, Miss Seline	New-York, 61 West, 45th str., Et. Un.
Boeckman, Dr. Ed.	St. Paul, Min. Lowry Arcade, Et. Un.
Borel, Dr. George	Neuchatel, Suisse, Rue du Musée 2.
Bouvin, M. J.	La Haye, Parkstraat.
Bower, John A. M. B.	Cheltenham, Portland House, Angleterre.
Brandenburg, Dr.	Trêves.
Brandes, Dr.	Anvers, 179 Ch. de Malines.
Braunschweig, Dr. G.	Halle a/S. Gr. Neustrasse 58.
Brettauer, Dr. J.	Trieste.
Brown, J.	Columbus, Ohio, Et. Un., 239 East-Townstr.
Bull, G. J.	Paris, 4 Rue de la Paix.
Bull, Dr. Ole	Christiania, 10 Storthingsgade, Norvège.
Bijlsma, Dr.	Middelbourg, Pays-bas.
Callaert, Dr. H.	Anvers, Avenue du Sud 28, Belgique.
Chevallereau, Dr. A.	Paris, 9 Rue des Pyramides.
Clarke, Ernest	Londres W., 3 Chandosstr. Cavendish S.
Coggin, Dr. David	Salem, Mass. Et. Un, 7 Chestnutstr.
Collins, E. Treacher-	Londres W., 17 Queen Annestr.
Coppez, Dr. Henri	Bruxelles, Rue de deux Eglises 21.
Cowell, George F. R. C. S.	Londres W., 19 Harley Street.
Critchett, Dr. Anderson	Londres W., Harley Str. 21. Cavendish Sq.
Cross, R. F.	Clifton, Bristol, Angleterre.
Darier, Dr.	Paris, 5 Rue St Benoît.
Davidson, Dr. J. Mackenzie	Londres W., 76 Portlandplace.
Dennis, Dr. David N.	Erie, Pa. Ninth and Peachstr. Et. Un.
Dentz, Dr. L. F.	Helmond, Pays-bas.
Dianoux, P.	Nantes, France.
Dimmer, Prof. F.	Innsbruck.
Dor, Prof. Dr. H. (père)	Lyon, 9 Rue Prés.-Carnot, France.
Dor, Dr. L. (fils)	Lyon, 9 Rue Prés.-Carnot.
Drake-Brockman, E. F.	Londres W., Welbeckstr. 14, Cavendish Sq.
Druault, A.	Paris, Hôtel Dieu.
Dufour, Auguste	Lausanne, Rue du Midi 1, Suisse.
Dufour, Prof. Marc.	Lausanne.
Duyse, Prof. D. v.	Gand.

ERIKSEN, Dr.	Aarhus, Danemark.
ESBERG, Dr. H.	Hanovre, 20 Schillerstr.
FABER, E.	Deventer, Pays-bas.
FAGE, Dr.	Amiens, 17 Rue Pierre l'Ermite, France.
FALCHI, Prof. F.	Pavie.
FRANKE, Dr. E.	Hambourg, Collonnaden 47.
GALLEMAERTS, Dr. TH.	Bruxelles, 13 Place du petit Sableu.
GEBBE, Dr. C.	Worms s R.
GENDEREN STORT, VAN	Harlem, Pays-bas.
GERMANN, Dr. TH.	St. Petersbourg, Gorockowaja.
GEUNS, Dr. J. R. VAN	La Haye, Lange Voorhout 102.
GILLIVRAY, Dr. A. M. MAC-	Dundee, University College, 23 South Tay street, Ecosse.
GOLDSMITH, G. H.	Bedford Harpur Place, Angleterre.
GOLDZIEHER, Dr. W.	Budapest, Anary Janos, Uteza 9.
GRANGER, F. M.	Chester, 18 Nicholas street, Angleterre.
GREEFF, Prof.	Berlin W., Schellingstr. 2.
GREEN, JOHN	St. Louis, Et. Un., 2670 Washington avenue.
GROSSMANN, Dr. K.	Liverpool, 70 Rodney street, Angleterre.
GROSZ, Dr. E. DE	Budapest, Jozef-Uteza, 15 sz.
GRÜNERT, K.	Tubingen.
GULLSTRAND, Prof. Dr. A.	Upsala, Suède.
GUNN, MARCUS	Londres W., 54 Queen Annestr. Cavendish Sq.
GUNNING, Prof. W. M.	La Haye.
GUTTMAN, Dr. G.	Berlin N. W. Schiffbauerdamm 20.
HAAB, Prof. Dr. O.	Zurich.
HAART, A. O. DE	Utrecht.
HANSEN-GRUT.	Copenhague, 5 Havne gade.
HAAS, Dr. J. H. DE	Rotterdam.
HAMER, J. F. N.	Leeuwarden, Pays-bas.
MC-HARDY, Prof. Dr. MALCOLM	Londres W., 5 Savile Row.
HAROWER, Dr.	Worcester, Mass. Et Un.
HERMANN, Dr.	C[illegible].
HERN, JOHN	[illegible], Darlington, Angleterre.
HESS (Sen.), Dr. W. Med. Rath	Mainz.
HESS (Jr.), Prof. Dr. C.	Marburg.
HESSBERG, Dr. L.	Essen s. Ruhr.

HICKMAN, H. R. BELCHER	Londres N. W., 95 Broadhurst-Gardens South Hampstead.
HILLEMANS, Dr. MAX	Duisbourg, Marienstr. 13.
HIPPEL, Prof. A. VON	Halle.
HIRSCHBERG, Prof. Dr.	Berlin, N. W., Karlstr. 36.
HOEDERATH, Dr.	Saarbrucken, Louisenstr. 10.
HOLMES, Dr. CHR. R.	Cincinnati, Ohio, Et. Un.
HOLTH, Dr. S.	Christiania. (Paris, 31 Boul. St. Michel.)
HOPPE, Prof. Dr.	Cologne, Kaiser-Wilhelm Ring 29.
HOWE, LUCIEN	Buffalo, Ny. 183 Delaware Avenue Et. Un.
HUBBELL, ALVIN. A. M. D.	Buffalo. 212 Franklinstr. Et. Un.
HUMMELSHEIM, Dr.	Bonn, Kaisersplatz 6.
HUS, Dr. M. P.	La Haye, Pays-bas, Plein 3.
JESSOP, W.	Londres W., 73 Harley str.
JITTA, Dr. N. M. JOSEPHUS	Amsterdam, 812 Keizersgracht.
JOCQS, Dr.	Paris, 43 Rue Taitbout.
JUDA, Dr. M.	Amsterdam.
JULER, H. E.	Londres W., 23 Cavendish Sq.
JULER, F. A.	Londres W., 23 Cavendish Sq.
JUNIUS, Dr.	Königsberg Prusse.
KATER, Dr. B.	Groningue, Pays-bas.
KEIPER, GEORGE F.	La Fayette.
KEMPNER, Dr.	Wiesbade, Rheinstr. 6.
KENNY	Melbourne, Australie, 87, Collins-street.
KERSALL, Dr. H. J.	(Australie) c/o Cyril Walker, Clifton, Angleterre.
KERSCHBAUMER, Dr. ROSA	St. Petersbourg, Mockawaja 33.
KESSLER, Dr. H. J.	La Haye, Anna Paul.str. 59.
KIPP, CHARLES J.	Newark, Ny. 534 Broadstreet, Et. Un.
KNAPP, Dr. H.	New-York, 26 West 40th Street, Et. Un.
KÖNINGSHÖFER, Prof.	Stuttgart, Poststr. 6a.
KOSTER, Prof. W. Gzn.	Leyde.
KRAILSHEIMER,	Stuttgart.
KRÜCKMANN, Dr. E.	Leipzig, Leipzigstr. 14.
KRÜCKOW, Dr.	Moscou, Malaja, Nikitz Kaja 22.
KUHNT, Prof. Dr.	Königsberg Prusse.
LANDOLT, Dr. E.	Paris, 4 Rue Volney.

*

LANS, Dr. L. J.	Dordrecht, Pays-bas,
LAPERSONNE, Dr.	Lille, Doyen de la Faculté de médecine.
LAVAGNA, JOSEPH	Monaco, Institut ophtalmologique.
LAWFORD, Dr. J. B.	Londres W., 99 Harley street, Cavendish Sq.
LEBER, Dr. TH.	Heidelberg.
LIEBRECHT, Dr.	Hambourg, Colonnaden 41.
LIEBREICH, R.	Paris, 44 Aven. Victor-Hugo 12, Villa d'Eylau.
LITTLE, Dr. D.	Manchester, 21 St. John Street.
LUNDSGAARD, Dr. K.	Copenhague.
LYNCH, J. B.	New-York, 148 West, 22nd Str. Et. Un.
MACKAY, GEORGE	Edimbourg, 20 Drumsheugh-Gardens.
MADDOX, ERNEST E.	Strone, Argyllshire, Angleterre.
MAXON, S. C.	Utica, Ny. Et. Un., Geneseestr.
MAY, Dr. CHARLES H.	New-York, 692 Madison Avenue.
MAYWEG, Dr. W.	Hagen Westphalie.
MEER, J. P. G. VAN DER	Maastricht, Pays-Bas.
MENACHO, M.	Barcelone, 30 Carmenpral.
MEYER, Dr. ED.	Paris, 73 Boulevard Haussmann.
MICHEL, Prof. J. VON	Wurtzbourg.
MIDDELBURG, M. C. G.	Utrecht.
MILES, H. S.	Bridgeport Conn. Et. Un.
MOLL, Dr. J. A.	La Haye.
MOLL, DR. F. D. A. C. VAN	Rotterdam, Coolsingel 48.
MOLTZER, J. G.	Utrecht, Pays-bas.
MOORE, E. C.	Newcastle, 12 North str. Saville Row.
MORAX, Dr. V.	Paris, Rue de Londres 46.
MULDER, Prof. M. E.	Groningue.
MULLEN, Dr. JOSEPH	Houston, Texas, Et. Un.
MUNTENDAM, P.	Amsterdam.
MUSKENS, Dr. L. J. J.	Londres W., Guilfordstr. 57.
MYHRE, Dr. R.	Stavanger.
NETTLESHIP, Dr. E.	Londres W., 5 Wimpolestr, Cavendish Sq.
NEUNHOEFFER	Stuttgart.
NEUSCHULER, Dr. A.	Rome, Via Babuino 93.
NEUSTÆTTER, Dr.	Munich, Theatinerstr. 50.
NICOLAÏ, Dr. C.	Nymègue, Pays-bas.

Nieden, Dr.	Bochum.
Nolst Trenité,	Utrecht.
Nordenson, Dr. Erik	Stockholm, 10 Wasagatan.
Nordmann, G. A.	Helsingfors, Finlande.
Noyes, Dr. D.	New-York, 233 Madison Avenue, Et. Un.
Noyon, Dr. J.	Zwolle, Pays-bas.
Nuèl, Prof. J. P.	Liège, Rue Louvrex 28.
Obarrio, P. de	New-York, 48 West, 73th Str.
Obarrio, P. de	Guayaquil, Equador.
Ostwald, Dr. F.	Paris, 10 Rue Lord Byron.
Panas, Dr.	Paris, 6 Rue de Berri.
Pantynski, Dr. F.	Dresde, Sidonienstr. 14 p.
Paterson, Dr. S. V.	Edimbourg, 5 Castle Terrace.
Parent, Dr. H.	Paris, 26 Avenue de l'Opéra.
Pedrazzoli, Dr. C. G.	Verone, S. Sebastiano 1.
Peppmüler Dr.	Rostock.
Pergens, Dr. Ed.	Bruxelles, Avenue Marnix 10.
Petella, Dr. G.	Turin.
Peters, Prof. Dr. A.	Bonn, Hofgartenstr. 17.
Pfalz, Dr.	Dusseldorf.
Pflüger, Prof. E.	Berne.
Pflugk, Dr. H. von	Dresde.
Plantenga, Dr. H. C. W.	Utrecht.
Pooley, Dr.	New-York, 107 Madison Avenue.
Reeve, R. A.	London, British Medic. Assoc.
Renaud, E. C.	St. Louis, Mo. Et. Un.
Reymond, Dr. C.	Turin, 15 Via S. Dalmazzo.
Risley, Sam. D.	Philadelphia, 1722 Walnutstreet.
Robertson, Argyll.	Edimbourg, 18 Charlotte Sq.
Rochon, Duvigneaux,	Paris, 6 Rue de Cérisoles.
Rogman, Dr.	Gand, Rue Haut-Port 33, Belgique.
Römer, J. A.	Leeuwarde, Pays-bas.
Rijnberk, Dr. N. van	Amsterdam, 640 Keizersgracht.
Sacré, J. G. Wallaardt	Utrecht, Bildstraat 109.
Sachs, Moritz	Vienne, Augenklinik,
Sandford, Dr. A.	Cork, St. Patrik's Place.
Sandmann, Dr. K.	Halle a. S., Augenklinik.
Sartain, Paul J.	Philadelphia, 212 West Logansq. Et. Un.

Sattler, Prof. Dr. H.	Leipzig.
Sattler, Dr. R.	Cincinnati, O. The Groton 7th and Race Streets, Et. Un.
Schaap, Dr. P. C. D.	Utrecht.
Schanz, Dr. F.	Dresde, Pragerstrasse 36.
Schapringer, Dr. A.	New-York, 64 East 58th str. Et. Un.
Scheer, Dr.	Oldenbourg e. Gr.
Scheffels, Dr. O.	Créfeld.
Schepens, Dr. L.	Anvers, 106² Avenue des Arts.
Schevenstein, Dr. A. van	Anvers, Place de la Comédie 8.
Schieck, Dr.	Halle, Augenklinik.
Schirmer, Prof. Dr. O.	Greifswald.
Schmidt-Rimpler, Prof. H.	Göttingen.
Schoen, Prof. Dr. W.	Leipzig, Dorotheenstr. 2.
Schoenemann, Dr.	St Johann Saarbrücken.
Schoute, Dr. G.	Amsterdam.
Schreiber, Dr. P.	Magdebourg, Fürsten-Wall 13a.
Schweinitz, Dr. G. E.	Philadelphia, Pen. 1401 Locuststreet Et. Un.
Seeuwen, J. J. S.	Utrecht, Voorstraat 11.
Siegrist, Dr. A.	Bâle, Klingenthalgraben 31.
Siems, Dr.	Dresde, Maximilian-Allee.
Silex, Prof. Dr.	Berlin, Kronprinzen-Ufer 7.
Simons, A.	Utrecht, Neude 30.
Sisson, E. O.	Keokuk Jowa, Et. Un.
Smit, W. H.	Amsterdam.
Smith, Priestley	Birmingham, 34 Paradise Street.
Snellen, Prof. Dr. H., père	Utrecht.
Snellen, Prof. Dr. H., fils	Utrecht.
Snellen, W., Arts	Amsterdam.
Speyr, Dr. Th. de	Chaudefonds, Suisse.
Stevens, G. T.	New-York, 33 West 33 Street, Et. Un.
Stölting, Dr.	Hanovre, Köningsstr. 13.
Story, Prof. J. B.	Dublin.
Straeten, A. van der	Bruxelles, Rue de Trône 68.
Straub, Prof. M.	Amsterdam, Huddestr. 2.
Sulzer, Dr. D. E.	Paris, 22 Rue de Tocqueville.
Sydney-Stephenson	Londres W., 33 Welbeckstr.
Swanzy, Prof. H. R.	Dublin, Merrionsq. 23.

Taylor, S. Johnson	Norwich, Angleterre, 44 Prince-of-Wales-street.
Taylor, L. H.	Wilkes-Barre Pa., 83 Franklinstr. Et. Un.
Taylor, J. H. C.	Utrecht.
Theobald, Dr. S.	Baltimore, Et. Un.
Thier, Dr.	Aix-la-Chapelle.
Thomson, W.	Philadelphia, Walnutstreet. Et. Un.
Thomson, Arch. G.	Philadelphia, Walnutstreet. Et. Un.
Thorner, Dr. E. D.	Berlin.
Thorner, Dr. W.	Berlin, Willemstr. 118.
Tschemolossoff, Dr.	St. Petersbourg, Fontanka. Kalinkin most. Morskoi-Hospital.
Tscherning, Dr.	Paris, 15 Rue de Mézières.
Uhthoff, Prof. Dr. W.	Breslau.
Usher, C. H.	Aberdeen.
Valude, Dr.	Paris, 96 Rue de l'Université.
Vennemann, Dr. Emile	Louvain, Belgique.
Viehwegger, Dr. Hans	Londres W. 28 Wimpolestr. Cavendishsq.
Visser, B. P.	Amsterdam.
Vries, W. M. de,	Amsterdam.
Wagenmann, Prof. Dr.	Jena.
Waghto, Dr. W. F.	Apeldoorn, Pays-bas.
Wahlfors, Dr. K. R.	Helsingfors, Finlande.
Walker, Dr. Cyril H.	Clifton, 3 Leicester Villas St. Paul Road.
Waller-Zeper, G. Arts	Harlem.
Warner, D. Ashton F. R. C. S. E.	Kensington, Angleterre, 10 Brechin Place.
Weinkauff, Dr. Karl	Kaiserslautern.
Westhoff, Dr. A. C. H.	Amsterdam.
Wicherkiewicz, Prof. Dr. Bol.	Cracovie.
Wilson, Dr. Mary R.	Londres N. W., 2 Doretsq.
Wolfe, J. R.	Australie.
Wolff, Dr. H.	Berlin N. W., 1 Werfstrasse.
Wood, Dr. Casey A.	Chicago, Grillystreet, Et. Un.
Wüstefeld, Dr. F.	Wurtzbourg.
Ziegler, S. L.	Philadelphia, Walnutstreet, Et. Un.

MEMBRES HONORAIRES.

AULNIS DE BOURUILL, Dr. Baron D'	Utrecht.
EYS VAN LIENDEN, Dr. Jonkheer J. C. N. VAN	Utrecht.
EISELSBERG, Prof. Dr. A. Freih. VON	Königsberg Prusse.
ENGELMANN, Prof. Dr. TH. W.	Berlin, Neue Wilhelmstr. 15.
EINTHOVEN, Prof. Dr. W.	Leyde.
HUBRECHT, Prof. Dr. A. A. W.	Utrecht.
HUYDECOPER VAN MAARSSEVEEN, Dr. Jonkheer J. E.	Utrecht.
NARATH, Prof. A.	Utrecht.
PEKELHARING, Prof. Dr. C. A.	Utrecht.
PLACE, Prof. Dr. TH.	Amsterdam.
POST, Dr. A. E.	Arnhem.
REIGER, B.	Utrecht.
RUYSCH, Dr. W. P.	La Haye.
STOKVIS, Prof. B. J.	Amsterdam.
TALMA, Prof. Dr. S.	Utrecht.
ZWAARDEMAKER Hzn., Prof. Dr. H.	Utrecht.
ZEHENDER, Prof. Dr. W. VON	Munich.

RÈGLEMENT

adopté par le Congrès périodique international d'ophtalmologie à Paris dans la Séance du 30. Septembre 1862. 1)

Article premier. — Le but du Congrès périodique international d'ophtalmologie est de seconder les progrès de la science ophtalmologique et de servir de centre aux médecins qui la cultivent. Il s'interdit toute discussion étrangère à ce but.

Art. II. — Le nombre des membres est illimité.

Art. III. — Pour faire partie du Congrès, il faut justifier d'un diplôme de docteur en médecine ou en chirurgie, ou de docteur ès sciences, ou de tout autre titre légal équivalent, ou enfin présenter des titres scientifiques d'une notoriété non douteuse.

Art. IV. — Les candidats sont admis sur la présentation de leur diplôme ou de leurs titres scientifiques, à moins que dix membres ne réclament le scrutin secret sur leur admission.

Art. V. — Les sessions du Congrès auront lieu tous les quatre ans et seront d'une durée de dix jours.

Art. VI. — Le siège de la réunion change à chaque session.

Art. VII. — Avant de clore une session, le Congrès fixe le siège de sa prochaine réunion, et nomme au dit siège un Comité provisoire qu'elle investit d'un pouvoir souverain pour la direction des affaires et la centralisation administrative. Ce pouvoir expirera après l'ouverture de la session suivante.

Art. VIII. — Le bureau est composé d'un président, de deux vice-présidents, d'un secrétaire- trésorier, qui remplit en même temps les fonctions d'archiviste, et d'un secrétaire-adjoint, qui partage les fonctions du secrétaire et le remplace en cas d'absence. Parmi les mem-

---

1) cf. Congrès périodique international d'ophtalm. 2me Session. Paris 1862. Compte-rendu, p 27.

bres du bureau, le secrétaire au moins doit habiter la ville où aura lieu la réunion du Congrès.

Art. IX. — Le président dirige les débats et maintient l'ordre pendant les séances. Avec le concours du bureau, il règle les heures des séances, fixe l'ordre du jour et nomme les commissions. Le procès-verbal et les décisions du Congrès ne sont signés que par le président et le secrétaire.

Art. X. — Le secrétaire rédige les procès-verbaux et la correspondance, en donne lecture, distribue les cartes et reçoit la cotisation, qui est provisoirement fixée à 10 frs. pour chaque session.

Art. XI. — Le Congrès ne délivre pas de diplômes. Avant l'ouverture de chaque session, une carte, valable pour la durée de celle-ci, et signée par le président et le secrétaire, est remise aux membres contre payement de la cotisation et signature sur le registre de présence.

Art. XII. — Le Congrès ne forme point de collections ni de bibliothèque. Tous les objets qui lui ont été présentés par ses membres, rentrent dans leur possession à la fin de la session. En sont exceptés les mémoires et observations destinés à être insérés dans les comptes-rendus des sessions, et qui sont déposés dans les archives avec les procès-verbaux, les décisions du Congrès et la correspondance.

Art. XIII. Les archives et la caisse sont confiées à la garde du secrétaire, qui, à la fin de chaque session, les transmet au secrétaire de la prochaine réunion.

Art. XIV. — Un exemplaire des procès-verbaux imprimés et des autres publications du Congrès est envoyé à chaque membre.

Art. XV. — Les décisions du Congrès sont prises à la majorité et par assis et levé, à moins que le scrutin secret ne soit réclamé par dix membres.

Art. XVI. — Les décisions régulièrement prises pendant une séance, deviennent obligatoires pour tous les membres présents ou absents à la délibération.

Art. XVII. — Les travaux de chaque séance auront lieu dans l'ordre suivant:

1. Lecture, par le secrétaire, du procès-verbal de la séance précédente.
2. Présentation des ouvrages offerts.
3. Lecture de la correspondance.
4. Lecture des rapports présentés et nomination des commissions.
5. Communications verbales.

6. Lecture des travaux écrits.
7. Fixation de l'ordre du jour pour la prochaine séance. Cet ordre du jour est affiché dans la salle en plusieurs exemplaires, par les soins du bureau.

Art. XVIII. — Les communications ne devront pas durer plus d'un quart d'heure, et la parole n'est accordée dans les discussions, à chaque orateur, que pour cinq minutes, sauf les cas particuliers où l'assemblée consultée croira devoir prolonger ces limites de temps.

Art. XIX. — Le Congrès décide, dans chaque cas, si les communications seront imprimées dans le compte-rendu en totalité ou par extrait.

HISTORIQUE.

Dans la séance de clôture du VIII. Congrès international d'ophtalmologie à Edimbourg en 1894, la ville d'Utrecht fut élue comme siège du IX. Congrès et MM. H. Snellen et D. Doyer furent désignés pour en préparer l'organisation.

Après le décès de M. Doyer (21 Dec. 1896) M. Snellen forma un comité d'organisation composé comme suit: MM. H. Snellen, père, Médecin-Directeur de l'Hôpital d'Ophtalmologie Néerlandais, Président; M. Straub, Professeur à l'Université d'Amsterdam, Secrétaire; H. Snellen, fils, Professeur à l'Université d'Utrecht, Trésorier; M. E. Mulder, Professeur à l'Université de Groningue; W. Koster, Professeur à l'Université de Leyde; D. Argyll Robertson, Président du huitième Congrès; George A. Berry, Secrétaire général du huitième Congrès.

Il se formait en même temps un comité de réception: MM. B. Reiger, bourgmestre d'Utrecht, Président; Baron d'Aulnis de Bourouill, docteur en droit, Professeur à l'Université; Jonkheer J. C. N. van Eys van Lienden, docteur en droit, Ministre-Résident en disponibilité, Secrétaire; A. A. W. Hubrecht, docteur ès sciences naturelles, Professeur à l'Université; Jonkheer J. E. Huydecoper de Maarsseveen et de Nigtevecht, docteur en droit, membre du Conseil municipal; H. Snellen, père, Médecin-Directeur de l'Hôpital d'ophtalmologie néerlandais.

A cause de l'abondance des communications annoncées, on jugea nécessaire de diviser les travaux du Congrès parmi trois sections:

Section A. Anatomie, normale et pathologique, démonstrations.

Section B. Biologie, et Optique physiologique.

Section C. Clinique et Thérapie.

M. M. Mulder de Groningue et Einthoven de Leyde ont contribué largement au succès des demonstrations dans la Section A en apportant leurs instruments pour la projection lumineuse et en donnant leurs soins personnels pour les projections mêmes.

Un comité composé de MM. C. A. PEKELHARING et H. ZWAARDEMAKER, Professeurs de physiologie à l'Université d'Utrecht et M. W. KOSTER, Professeur d'ophtalmologie à l'université de Leyde, se chargeait de préparer une exposition d'instruments et d'objets se rapportant à l'histoire de l'ophtalmologie. La belle collection de portraits de BOERHAVE et de DONDERS a été très admirée, en particulier les portraits peints par Mad. DONDERS—HUBRECHT, mis gracieusement à la disposition du Congrès. Nous devons la collection très-complète des innombrables éditions des oeuvres de BOERHAVE aux soins de M. le Dr. C. E. DANIËLS, le bibliothécaire distingué de l'Association médicale Neerlandaise.

Le laboratoire physiologique de l'université d'Utrecht et l'hôpital ophtalmologique ont exposé la très-remarquable série d'instruments et d'appareils, projetés pour la plupart par DONDERS, qui ont servi aux recherches de l'école ophtalmologique d'Utrecht.

M. le Dr. BRETTAUER de Trieste nous a donné l'occassion d'admirer une partie de sa belle collection de médailles, relatives à l'ophtalmologie.

Le Congrès fut tenu du 15 au 18 août 1899, dans les salles de l'université d'Utrecht. La veille du 15 août eut lieu la réception des membres par le conseil municipal d'Utrecht. M. B. REIGER, maire de la ville, adressa aux Congressistes quelques paroles de bienvenue et exprima en termes éloquents la haute considération, dont jouit l'ophtalmologie dans la ville de DONDERS. M. ARGYLL ROBERTSON répliqua au nom des membres réunis.

Le soir se termina par une réunion plus intime au jardin de Tivoli.

Le 15 août à 10 hrs. du matin les travaux du Congrès commencèrent. Après la séance d'ouverture dans la grande salle de l'université, les membres se dispersèrent dans les trois sections pour se retrouver les jours suivants dans les séances plénières qui eurent lieu journellement à 9 hrs. du matin. Les sections se réunirent tous les jours tantôt en une séance, tantôt en 2 séances. Le compte-rendu du Congrès fait preuve du grand nombre de communications et de démonstrations intéressantes qui donnèrent lieu à des discussions animées et toujours bienveillantes.

A côte du programme scientifique, il semble juste de mentionner quelques points d'un second programme dont l'accomplissement n'a

pas moins servi au succès du IX Congrès. Nous voulons dire les fêtes et les excursions, qui doivent leur plus grand attrait à la circonstance que plusieurs des membres étaient accompagnés de leurs dames. Cette partie du programme a été préparée par les soins dévoués de notre comité de réception, qui a su trouver à son tour un aide matériel important et très-apprécié auprès du Gouvernement de la Reine, de l'Administration Municipale d'Utrecht et de la Société pour l'exploitation des chemins de fer néerlandais.

Le jour du 15 août un banquet fut offert aux membres et à leurs dames, dans la grande salle de Tivoli à Utrecht. Le jour suivant on se rendit à Amsterdam, on visita le musée de l'état, on fit une promenade en voiture par la ville; un temps clair et gai favorisa cette promenade et révéla aux étrangers le charme caractéristique de la vieille ville. Un banquet dans la grande salle du jardin zoologique terminait cette excursion.

Le lendemain une excursion au village de Baarn, à proximité de la ville d'Utrecht, offrit aux congressistes l'occasion d'admirer la bruyère boisée au milieu de laquelle s'élève le palais au Soestdijk, la résidence d'été de S. M. la Reine-Mère. Une autorisation royale ouvrit le parc aux promeneurs, qui furent ensuite agréablement surpris de trouver des rafraîchissements offerts par S. M. On dîna dans les divers hôtels de Baarn et de Soestdijk.

Une visite à la plage avait été réservée pour le dernier jour du Congrès. Le Comité avait jugé et de raison que les étrangers ne devaient partir sans avoir admiré la beauté spéciale que donne à nos pays bas le voisinage de la mer et le paysage des dunes. Aussi l'excursion fut parmi les mieux réussies. Jamais la mer, agitée par une forte brise ne fut plus imposante que ce jour-là.

Le dîner au Casino de Schéveningue fut le dernier acte du Congrès,

Pendant la durée du Congrès le Nederlandsch Gasthuis v. Ooglijders à Utrecht fut l'objet de nombreuses visites des membres qui trouveront la description détaillée de l'hôpital à la fin de ce volume.

SÉANCES GÉNÉRALES

Séance d'ouverture, Mardi 15 Août 1899.

A 10 heures précises M. ARGYLL ROBERTSON, président du huitième Congrès tenu à Edinbourg et membre du Comité d'organisation se lève et propose d'appeler à la présidence M. le Professeur SNELLEN père d'Utrecht.

Cette proposition est accueillie par les vifs applaudissements de l'assemblée; M. SNELLEN ouvre le Congrés en lisant le discours suivant.

Mesdames, Messieurs.

Avant tout il nous tarde de remplir un agréable devoir. C'est de vous remercier, vous qui n'avez pas reculé devant de longs voyages pour vous rendre à notre invitation.

Cordialement et sincèrement nous vous disons à tous:

»SOYEZ LES BIENVENUS!"

En voyant autour de moi tant d'hommes célèbres et de haute valeur représentant les plus diverses contrées de l'Europe et de par delà les mers, je suis amené à me demander à quoi la Néerlande soit redevable de l'honneur d'avoir été désignée comme lieu de réunion du neuvième Congrès d'ophtalmologie?

Permettez-moi quelques réflexions sur ce sujet.

Ce fut, il y a de cela plus de deux lustres, au mois d'août 1888, que le septième Congrès se réunit à Heidelberg, cette ville charmante, qui pour l'ophtalmologiste possède un attrait tout particulier.

Nous avions alors le précieux avantage de voir le siége présidentiel occupé par notre maitre à tous, le regretté DONDERS.

Il est certes superflu de rappeler ici sa figure imposante, sa parole éloquente, sa personnalité entraînante.

Et lorsqu'à l'issue de cette réunion-là fut soulevée la question de savoir où il faudrait tenir le prochain Congrès, tous nous demandâmes que ce fût à Utrecht sous les auspices de l'éminent président!

DONDERS fut à la fois touché et flatté de cette perspective. Mais de sérieux obstacles se présentèrent à notre proposition. La reconstruction de l'édifice, dans lequel nous nous trouvons en ce moment et que les Curateurs de l'Université ont mis obligeamment à notre disposition, ne pouvait être achevée pour l'époque fixée. C'est à peine aussi que pouvaient être terminés les projets pour la construction du nouvel édifice de l'Hôpital d'ophtalmologie, qui à cette heure, comme un monument voué au souvenir de DONDERS, constitue un des attraits de votre visite à Utrecht.

Et ce qui fut plus grave, l'état de santé de DONDERS, quelque fort et éveillé que l'éminent maître parût encore, révélait certains indices qui faisaient appréhender pour lui les fatigues inséparables d'un Congrès. Aussi c'est avec gratitude que les amis de DONDERS accueillirent la proposition de donner le pas à l'invitation des représentants de l'hospitalier Edinbourg.

Nos appréhensions n'étant hélas que trop justifiées, l'ophtalmologie avant la réunion d'Edinbourg avait perdu son maître.

Lorsqu'à l'issue de la réunion du huitième Congrès se posa de nouveau la question du lieu de la prochaine réunion, la réponse unanime fut: »Au pays de DONDERS!"

Et nous, ses successeurs et ses élèves, les différents professeurs d'ophtalmologie de la Néerlande, nous nous sommes soumis avec joie à l'ordre parti d'Edinbourg.

Il est vrai que nous ne nous dissimulions point les difficultés inhérentes à notre tâche, ne possédant guère les ressources dont disposent à profusion les vastes villes. Par contre notre modeste chef-lieu de province offre un calme et un repos rare et propice au travail et au recueillement scientifique.

Dans nos Pays-Bas, le nom l'indique assez, on ne s'attendra pas à trouver des phénomènes dont la grandeur frappe le passant. Situé en grande partie en dessous du niveau de la mer, le pays descend en plaine égale. Des pâturages verts et humides, à perte de vue couverts de troupeaux de bétail, d'un calme qui est en parfaite harmonie avec l'entourage, forment un tout, très pittoresque et richement colorié.

Une rangée de dunes d'un jaune gris, imitant en petit, le dessin d'un paysage montagneux, sépare ces verts pâturages de la mer, sillonnée de bateaux de toute grandeur et de toute forme.

Le paysage hollandais présente en outre un aspect d'une beauté particulière, dont il est redevable aux magiques nuages, qui planent à son firmament. Les nuages blancs sont plus propices aux effets de l'éclairage diffus que l'atmosphère pure de l'Italie. Quelles variations dans leurs teintes, depuis la blancheur resplendissante de leurs sommets jusqu'au gris sombre bordé d'or jaune! Les ciels nuageux de la Hollande peuvent dépasser en magnificence les plus imposantes cimes neigeuses de la Suisse.

Contemplez ces merveilleux effets d'éclairage et vous y reconnaîtrez les qualités qui distinguent nos écoles de peinture.

Nos musées vous offriront nombre de chefs-d'œuvre, mais votre attention se fixera surtout sur REMBRANDT, le maître du coloris et de la lumière.

Vous verrez comment au musée de l'état à Amsterdam »*la ronde de nuit*", le chef-d'œuvre du grand maître, occupe une place dominante. Il est évident que dans le projet du bâtiment on a eu en vue de lui arranger la place d'honneur. Néanmoins dans ce riche milieu, avec un entourage soigneusement choisi, le grand chef-d'œuvre ne semblait pas produire le même effet supérieur, que nous nous représentions du temps, lorsque le tableau se trouvait encore dans un entourage apparemment moins soigné et moins splendide.

Il est sans doute que l'interprétation de ce fait doit être attribué à une différence d'éclairage.

Actuellement, au nouveau musée, la lumière entre surtout d'en haut, mais en même temps de différents côtés, ce qui produit un éclairage diffus et égal, tandis qu'à l'ancien musée la lumière venait de côté et d'une source plus restreinte.

Lors de l'exposition récente des œuvres de REMBRANDT on s'est empressé de contrôler par l'expérience ce problème. Nous avons été à même d'assister à quelques expériences à ce sujet et, en effet, ramené dans un local à plafond bas, comme celui pour lequel le tableau avait été peint, et éclairé par une lumière d'une source restreinte, ce qui permettait d'éliminer tous les reflets, le tableau acquit un aspect incomparable.

Il est incontestable que le chef-d'œuvre conserve dans toutes les circonstances possibles ses hautes qualités. Mais de même que le

paysage hollandais emprunte un caractère tout particulier à la grande variété de l'éclairage, la »*Ronde de nuit*" atteignit le sommet de sa gloire par les changements de clarté. A mi-lumière les parties riches en couleurs gagnaient, tandis qu'à un éclairage plus intense les parties sombres révélaient une vie nouvelle guère soupçonnée.

Si la Néerlande s'enorgueillit du nom de »*Pays de Rembrandt*", ce n'est pas moint fièrement qu'elle s'intitule volontiers le »*Pays de Boerhaave*".

Avec BOERHAAVE s'ouvrit une nouvelle ère pour la médecine et pour l'ophtalmologie.

Vers la fin du dix-septième siècle la médecine des anciens était tombée au point de ne plus être qu'une espèce de philosophie spéculative. Plus d'observation du malade ni de l'action des remèdes, mais des guérisons miraculeuses, effectuées au moyen de vieilles prescriptions thaumaturgiques, conservées surtout dans les couvents, ce qui leur assurait une certaine consécration mystique.

BOERHAAVE, à Leyde, fut un des premiers à remettre la méthode d'examen objectif et de contrôle scientifique et ouvrit une nouvelle et féconde période pour la médecine.

BOERHAAVE fut un homme d'un développement intellectuel peu commun. Il devait d'abord se vouer à la théologie, mais ayant en présence de personnes très influentes pris franchement la défense de SPINOZA, il se vit fermer cette carrière. D'ailleurs ses penchants l'avaient toujours porté plutôt vers les sciences naturelles. Il devint dès lors étudiant en médecine. Peu fortuné, il dut subvenir à ses besoins, en donnant des leçons dans les langues anciennes et surtout en mathématique, science qu'il cultivait avec prédilection.

La réputation de ses connaissances et de ses talents fut bientôt si grande, qu'après sa promotion au grade de docteur, presque toutes les chaires vacantes en médecine successivement lui furent offertes. Aussi a-t-il, soit successivement soit simultanément, enseigné a Leyde la botanique, la chimie, l'anatomie pathologique, la pathologie générale et spéciale, la chirurgie, la médecine pratique et l'ophtalmologie.

La nouveauté de sa méthode d'enseignement, son éloquence et son admirable talent d'exposition lui valurent une grande renommée. De toutes les contrées les malades et les élèves affluèrent à Leyde. Le

»BOERHAAVE *en Europe*" est resté proverbial 1). Son célèbre élève HALLER l'appelle: »Magnus ille medicorum universae Europae praeceptor."

L'ophtalmologie rentrait naturellement dans le cadre de ses nouvelles méthodes d'étude et d'enseignement. L'aspect extérieur de l'œil lui fournissait déjà un large champ pour l'examen objectif, il le compléta par l'examen anatomique et anatomo-pathologique.

BOERHAAVE institua une policlinique d'ophtalmologie, qui lui servait à l'enseignement. Son cours de clinique d'ophtalmologie a été publié par l'éminent HALLER, de Berne, sous le titre de »De morbis oculorum". Cet ouvrage a été universellement apprécié et resta longtemps le manuel classique pour l'étude et l'enseignement de l'ophtalmologie.

A l'encontre des fausses notions de cette époque nous y trouvons une série de démonstrations justes et nettes. Ainsi, bien que depuis longtemps déjà on fît des opérations de la cataracte, on continuait à discuter la question si la cataracte état due exclusivement à l'obscurcissement du cristallin ou si elle avait encore d'autres causes. BOERHAAVE fournit la preuve irréfutable de la nature de la cataracte par l'examen anatomique d'yeux, qui avaient antérieurement subi l'opération de la cataracte.

Il démontre de la façon la plus nette les diverses formes de la cataracte, il étudie leur coloration, leur dimension, leur consistance; il décrit la cataracte zonulaire et fait ressortir les circonstances qui peuvent compliquer l'opération de la cataracte.

Il décrit pourquoi, après enlèvement du crystallin, les myopes voient mieux sans verre, que ceux qui auparavant voyaient bien à distance.

Il démontre que la myopie doit être attribuée soit à l'allongement de l'œil, soit à l'augmentation de la courbure de la cornée.

Dans la thérapeutique il abandonne également les antiques traditions. Pour les ophtalmies extérieures il emploie de préférence des collyres astringents. Dans d'autres cas, comme dans l'iritis et la cyclite, qu'il décrit fort bien, il y joint la salivation, qu'il excite en faisant aspirer du mercure par le nez.

VAN SWIETEN, son élève célèbre, transporta l'école néerlandaise de BOERHAAVE et D'ALBINUS à Vienne, où elle a joué un rôle si important dans l'histoire de l'enseignement de la médecine.

---

1) Une lettre expédiée à lui de l'Asie, n'ayant sur l'adresse en caractères lisibles que les mots »BOERHAAVE" et »Europe" parvint sans aucun délai à sa destination.

Il en sortit, au siècle suivant, la grande école d'ophtalmologie de BEER. A ce titre aussi »*l'école de* BOERHAAVE" est intimement liée à l'histoire de l'ophtalmologie.

Aussi ai-je accepté avec empressement l'offre bienveillante du digne Bibliothécaire de la Société pour l'Avancement de la Médecine, M. le Docteur C. E. DANIËLS, de vous présenter une riche collection d'œuvres et d'objets divers se rapportant à BOERHAAVE.

Cette collection comprend presque toutes les publications du célèbre auteur dans leurs différentes éditions et traductions, les critiques et les considérations qui s'y rapportent, une série de portraits et quelques spécimens de son écriture.

A côté des portraits de BOERHAAVE, nous avons exposé ceux de notre regretté DONDERS.

Il y a, en effet, une grande analogie dans l'apparition de ces deux hommes. Tous les deux sont entrés en scène à des périodes, où de nouvelles voies s'ouvraient à la science et où il s'agissait pour les esprits supérieurs de prendre position par la force de leur intelligence et la clarté de leur conception. L'un et l'autre, dans leur jeunesse destinés à l'état ecclésiastique, furent attirés par leur goût inné vers les sciences naturelles; l'exiguité de leurs ressources pécuniaires les força à s'instruire essentiellement par des études personelles.

Tous les deux ont puisé à la dure école du besoin une grande force pour le travail, une grande étendue de vue, une grande facilité, même dans des situations qui étaient entièrement nouvelles pour eux. Tous les deux enfin disposaient d'une éloquence peu commune.

Ils doivent leur grande renommée moins à des découvertes isoleés qu'à leur remarquable talent de coordonner tous les résultats obtenus à leur époque et de diriger la science dans la voie du progrès.

Ainsi qu'il convient à des hommes d'action ils étaient de fortes natures au physique comme au moral.

BOERHAAVE comme DONDERS conserva une façon de vivre très simple, même lorsque la gloire et la fortune leur furent venues.

Tous les deux sont restés jusqu'à l'âge de soixante-dix ans en pleine activité cérébrale. Tous les deux resteront immortels dans l'histoire de

hommes. Nous en sommes redevables à la bienveillance de notre collègue BRETTAUER de Trieste, qui a consenti à nous confier à cet effet quelques exemplaires de sa riche collection »Medicina in Nummis".

L'exposition attachée au Congrès ne doit d'ailleurs être considérée que comme un premier essai, qui — nous l'espérons — sera suivi d'autres.

C'est une bonne et vieille coutume de nos réunions que de passer en revue les faits mémorables du lustre écoulé.

Que notre première pensée aille à ceux de nos collègues, qui nous ont précédés au bout du chemin de la vie.

Lorsque Edinbourg conféra à la Hollande l'installation du prochain Congrès, notre excellent collègue DOIJER, Professeur à Leyde, était là à côté de nous. C'est ensemble que nous acceptâmes l'honneur et les difficultés de cette tâche.

En même temps que lui, nous regrettons le Professeur A. GRAEFE de Halle, autrefois l'assistant et la main droite de son parent VON GRAEFE à Berlin.

Vouons-leur un pieux souvenir, comme nous les avons connus jadis pleins de zèle, de science et d'assiduité au travail.

Peu après le dernier Congrès l'ophtalmologie fut cruellement frappé par la mort de HELMHOLTZ.

Répétons ici les paroles que DONDERS vouait à Heidelberg à l'immortel maître:

»Dem Gründer neuer Wissenschaft, dem Wohlthäter der Menschheit!"

»To the foundator of a new science, to the benefactor of mankind!"

»Au créateur d'une nouvelle science, au bienfaiteur de l'humanité!"

Nos Congrès se sont succédés depuis leur fondation sans de grands changements. La principale modification est que, depuis le Congrès de Heidelberg, nos réunions ne sont plus exclusivement vouées au travail et à l'étude. Peu à peu, comme un signe du temps, les douces compagnes de notre existence se sont glissées dans nos rangs et ont la bienveillance de nous accompagner à nos réunions. Elles nous rappelleront à juste titre que l'époque du Congrès coïncide avec nos vacances, et qu'à côté de son caractère grave, le Congrès peut et doit même avoir aussi celui d'une fête de récréation, où les distractions doivent alterner avec le travail.

La tâche du Comité d'organisation lui a été grandement facilitée par tous ceux qui ont bien voulu nous prêter leur assistance et leur collaboration.

Je croirais manquer à tous mes devoirs si je ne vous priais pas de vous associer au témoignage de notre gratitude, en premier lieu, à Son Excellence M. le Ministre de l'Intérieur, qui nous a donné son appui pour la partie scientifique de notre Congrès. Empêché d'assister personnellement à cette réunion, il a bien voulu se faire représenter par le Conseiller médical, M. le docteur W. P. RUYSCH, à qui nous présentons également nos remercîments.

Son Excellence le Commissaire de la Reine dans la Province d'Utrecht vient nous charger par dépéche télégraphique de l'excuser auprès de vous pour ne pouvoir assister à cette séance d'ouverture, retenu qu'il est par l'exercice de ses hautes fonctions. Nous regrettons d'autant plus son absence, que nous aurions été heureux de lui présenter ici de vive voix nos remercîments pour l'appui, qu'il a bien voulu nous prêter dans l'organisation de notre exposition. Descendant direct de BOERHAAVE, son Excellence a été à même de nous fournir des documents les plus précieux pour notre collection *Boerhaaviène*.

Notre gratitude va ensuite:

A Messieurs les Curateurs de l'Université et à leur digne Secrétaire, qui avec tant de complaisance ont bien voulu mettre ces belles salles à la disposition de nos réunions.

A la Municipalité et aux Autorités de la ville d'Utrecht.

A la Direction des chemins de fer de l'Etat et du chemin de fer central Néerlandais, dont la générosité va grandement faciliter nos excursions.

Au Comité du Corps des étudiants de cette Université.

A vous Mesdames, qui, en vous associant à nous, voulez bien donner à nos fêtes leur véritable valeur.

Et vous, chers collègues-membres du Congrès, recevez nos remercîments et nos sincères voeux de

BIENVENUE.

Je déclare ouvert le neuvième Congrès international d'ophtalmologie.

M. HIRSCHBERG (Berlin):

M. H.!

Die Berliner ophthalmologische Gesellschaft, als deren Vorsitzender und Beauftragter ich die Ehre habe, einige Worte an Sie zu richten, begrüsst den neunten internationalen Congress der Augenheilkunde zu Utrecht. Holland ist durch seine glückliche Lage zwischen Deutschland, England und Frankreich zu einem internationalen Congress wie geschaffen. Seine ruhmreiche Vergangenheit in der Geschichte der Wissenschaften überhaupt und der Heilkunde insbesondere bildet eine günstige Vorbedeutung für die Erfolge dieses Congresses. Möge die Erinnerung an einen LEEUWENHOEK, SWAMMERDAM und RUYSCH, BOERHAAVE und VAN SWIETEN, MULDER, SCHREUDER VAN DER KOLK und DONDERS stets in uns lebendig bleiben und uns anspornen, in der von diesen Geisteshelden geschaffenen Bahn rüstig weiter zu schreiten. (*Applaudissements*).

Dr. RUYSCH, conseiller au ministère de l'Intérieur, à la Haye, souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de S. Exc. Mr. GOEMAN BORGESIUS, ministre de l'Intérieur, qui à son grand regrèt est empeché d'assister à l'ouverture solanelle du Congrès parcequ'il se trouve actuellement en Suisse.

Il exprime les meilleurs souhaits pour le succès de ce congrès important, lié si intimement avec l'hygiène sociale, surtout l'hygiène industrielle et scolaire, les services sanitaires de la marine et de l'armée et avec tant d'autres bases solides du salut publique.

Au nom du ministre il remercie les hommes illustres et savants dévoués qui sont venus de tous les partis du monde porter leurs concours à l'oeuvre humanitaire et scientifique du neuvième Congrès international d'ophtalmologie et exprime le voeu que retournés dans leur pays ils se souviendront avec satisfaction et sympathie les journées passées dans les Pays-Bas.

Sur la proposition du président sont nommés présidents honoraires du Congrès les personnes suivantes:

LISTE DES PRESIDENTS HONORAIRES.

Dr. F. ASAYAMA (Kioto Japan, z. Z. (Berlin), G. A. BERRY (Edinburg), Dr. J. BRETTAUER (Triëst), TREACHER-COLLINS (London), GEORGE COWELL

(London), Dr. ANDERSON CRITCHETT (London), Prof. F. DIMMER (Insbruck), Prof. Dr. H. DOR (père) (Lyon), Prof. MARC. DUFOUR (Lausanne), Dr. D. V. DUYSE (Gand, Belgique), Prof. W. M. GUNNING (la Haye), Dr. W. GOLDZIEHER (Budapest), JOHN GREEN (St. Louis U. S. A.), Prof. Dr. O. HAAB (Zürich), Prof. HANSEN-GRUT (Koppenhagen), Dr. W. HESS (Sen.) Med. Rath (Mainz), Prof. A. VON HIPPEL (Halle), Prof. Dr. J. HIRSCHBERG (Berlin), Prof. H. KNAPP (New-York), Dr, E. LANDOLT (Paris), Dr. TH. LEBER (Heidelberg), Dr. R. LIEBREICH (Paris), Dr. D. LITTLE (Manchester), Prof. J. VON MICHEL (Würzburg), Dr. E. NETTLESHIP (Londres), Dr. D. NOYES (New-York), Prof. J. P. NUËL (Liège), Prof. PANAS (Paris), Prof. C. REYMOND (Turin), Dr. ARGYLL ROBERTSON (Edinburgh), Prof. Dr. H. SATTLER (Leipzig). Prof. H. SCHMIDT-RIMPLER (Göttingen), M. D. SCHWEINITZ (Philadelphia), Dr. PRIESTLEY SMITH (Birmingham), Dr. G. A. STEVENS (New-York U. S. A), Prof. H. R. SWANZY (Dublin), Prof. Dr. W. UHTHOFF (Breslau), Dr. VALUDE (Paris). Prof. BOL. WICHERKIEWICZ (Cracovie). Prof. V. ZEHENDER (München).

Sur la proposition du président sont nommés: comme président de la section d'anatomie M. M. E. MULDER (Groningue), comme président de la section de biologie M. W. KOSTER (Leyde), comme président de la section de clinique M. H. SNELLEN fils (Utrecht), et puis comme sécrétaire général du Congrès M. M. STRAUB (Amsterdam), comme sécrétaires des sections: MM. HUMMELSHEIM (Bonn), SIEGRIST (Bâle), HILLEMANS (Duisburg), MM. CYRIL H. WALKER (Bristol), E. CLARKE (Londres), MC. GILLIVRAY (Dundee), MM. PARENT (Paris), A. DUFOUR (Lausanne), F. BENOIT Liège).

Après une pause de cinq minutes, le Président donne la parole à M. PRIESTLY SMITH de Birmingham.

ON THE TREATMENT OF STRABISMUS IN YOUNG CHILDREN,

BY

PRIESTLEY SMITH, M. R. C. S.

Professor of Ophthalmology, Mason University College, and Ophthalmic Surgeon, Queen's Hospital, Birmingham.

The question which I have the honour of laying before you has, I think, a certain fitness for this Utrecht Congress: in approaching it we naturally think of the great teacher who gave us a rational treatment for strabismus, who laboured here in years gone by, and whom we now miss from among us.

My object is to advocate *the early treatment of strabismus*, that is to say, an earlier treatment than is customary, so far as my experience goes. I shall put before you my own experience only, but I would say at once that my interest in this question has been largely owing to the writings of JAVAL. The observations which I have to offer relate to several points:

1. The very early age at which strabismus commonly begins;
2. The delay which frequently occurs before treatment is obtained;
3. The harm which may arise from such delay;
4. The results which may be obtained by early treatment.

A thorough study of this question demands a very careful distinction of cases according to the many points in which they differ, and with this end in view, all cases of concomitant strabismus coming under my care since the beginning of January 1897 have been examined on a uniform system and recorded on special printed forms. The method of examination was described in the Bowman Lecture of 1898 [1]) and need not be repeated here. I have now for analysis 576 cases of concomitant convergent strabismus registered in this way, though of course many of them are very incomplete.

---

[1]) Trans. of Ophthalmological Society of United Kingdom, vol. 18, p. 17 and Ophthalmic Review, June 1898.

The first question of interest relates to the time of life at which strabismus begins, *the onset-age*. This, in many of my cases, was quite unknown, or too uncertain for a record, but in a large number it was fixed with considerable precision. These are shown in Table I, Series A. It will be seen that in 60 per cent of the cases the squint began before the children were 4 years old. Arranging the cases in biennial groups, we see that the chief period of onset is that which includes children of 2 and 3 years old; and if we look at single years we see that more cases begin at 3 years old than at any other age. After 6 years of age the onset of squint is much less frequent. It is clear from these figures that if we are to treat the disorder in its early stage we must treat it, in the majority of cases, at a very early time of life.

It will be well in the next place, to form some idea of *the delay which actually occurred* before these squinting children were brought for treatment. It is shown by the figures in Series B and C. It will be seen that 68 per cent had no treatment for at least 12 months after the onset of the strabismus, and that 47 per cent had none for at least 3 years. What is the explanation of this frequent long delay? Sometimes, no doubt, it is due to mere neglect and carelessness on the part of the parents, but more often, I think, to a not unnatural caution and reluctance. Some cases recover, and others appear to recover, in course of time, without treatment of any kind; many persons still suppose that an operation is the only cure for squint; even we ourselves are not entirely of one mind as to how and when it is best to interfere. It is not surprising, therefore, that parents should often be disposed rather to wait and hope for improvement, than at once to seek for treatment. They do not know that delay is dangerous to the visual function.

This brings me to my third point: *the harm which arises through delay*. The most obvious of the visual defects met with among those who squint, is the inability to »fix" properly with the squinting eye, when the good one is covered. Fixation-power should be tested in the dark room with the help of the ophthalmoscope. The good eye is well covered; the light from the mirror is thrown on the squinting eye and the child's attention is attracted to it. The position of the corneal reflex in the illuminated pupil tells the observer whether fixation is true or false.

False fixation was found in a minority of cases. Why do some

eyes fail in this way and others not? Clearly a squinting eye will not lose fixation power so long as the squint remains periodic, or alternating, for under these conditions fixation is resumed from time to time. False fixation implies that the strabismus is continuous and monolateral. But even in continuous monolateral strabismus the squinting eye can, in the majority of cases, fix properly when required to do so. What are the determining causes of false fixation? Probably they are many, and some of them beyond our means of observation, but two at least are certain: *early onset and long duration.* To prove this statement I must trouble you with more figures.

Series D. shows again the cases of known onset-age, but with exclusion of all those which were periodic or alternating when brought for treatment. It contains 205 cases of continuous monolateral strabismus grouped according to onset age. Series E. shows that nearly one third of these — 30 per cent — had false fixation. On comparing the several life periods we see that the cases dating from the first two years of life yielded a high percentage, those from the second biennial period a lower one, those from the third a lower still, until among cases beginning at 6 years old or later, false fixation is almost entirely absent. There was only one doubtful exception [1]). Of course a lesion of the eye such as corneal opacity, traumatic cataract, atrophy of the optic nerve and so forth, may destroy fixation and induce strabismus at any age; such cases were not included in my tables. My figures show that in simple strabismus there is a close connection between early onset and false fixation.

Then comes the question: is it the early squint that impairs the faculty of fixation, or is it an initial absence of fixation-power that leads to early squint? In the main it is the former, for no child was found to have false fixation which had not squinted at least six months. It is largely a question of duration.

Series F. shows these same cases grouped according to duration as well as to onset-age. Looking first at the totals we see that a comparatively long duration involves a high percentage of lost fixation-power, a short duration a low percentage, and I may add that I saw 24 young children whose squint in every case was already continuous

---

1) A man aged 25 presented himself with extreme squint and false fixation: he assured us on the authority of his mother that the squint began after typhoid fever when he was ten years old.

and monolateral, but of less than 6 months duration, and among these the fixation-power of the squinting eye was not lost in a single instance. Now if we compare the several life periods we see that the loss of fixation reached its maximum frequency among those children who began to squint earliest, and went without treatment longest. Here we see it in no less than 87 percent.

The reason is plain. The development of vision is a gradual process extending over several years. The newborn child has a mere perception of light. He acquires by degrees the faculties of fixation, fusion, and formperception. He renders these faculties stable by constant use. Fixation is commonly acquired within a few weeks of birth but has no stability until much later. In the first years of life it is easily unlearned, and easily relearned in a perverted form, and by long continuance the perverted habit, like the true, is ingrained and rendered permanent.

And fixation is not the only faculty which suffers through the early onset of strabismus. *The sense of fusion is perverted or destroyed*, whether fixation be lost or not. Thus, an infant who develops an alternating squint retains full fixation-power in each eye alone, but loses all sense of normal fusion, and may be entirely unable to re-acquire it in later years, when the eyes are put straight.

And the third faculty, that of *form-perception*, probably suffers in like manner. The amblyopia of squinting eyes probably depends, in part at least, on an arrest of visual development through non-use; the point has been much discussed. According to some authors the amblyopia is the initial fault, the squint the consequence. No doubt this is the true explanation of some cases, but it is no less probable that an eye which is thrown out of use before its functional development is finished, is likely to remain undeveloped and defective. But I will not press this theory of amblyopia from non-use; we can neither prove it nor disprove it, for we cannot test an infant's acuteness of vision at the age when strabismus commonly begins. Putting this question on one side, it is still quite clear that the young child who squints may suffer lasting detriment unless we interfere to help him.

Can we interfere with advantage? To what extent are our means of treatment applicable in very early childhood? Here I will draw an arbitrary line and speak only of children under 4 years old.

The first difficulty is *the examination*. This must be entirely objective. These children can not help us by reading SNELLEN's letters, or by answering questions about double images, and some of them would not, even if they could; the most they will do for us is to look more or less steadily at any attractive object placed before them. But this is really all we need. Apart from the history of the case, we can usually discover, whether the squint is periodic or continuous, whether it is alternating or monolateral, and whether the squinting eye has true fixation-power or not. We can measure the angle by the tape method in almost every case, and such measurements are of great value during the course of treatment as indications of progressive improvement in some cases, of standstill and the need for operation in others. In some cases of quickly alternating squint the tape method fails, but these are few in number. Lastly, with the help of atropine and the shadow-test we can estimate the refraction.

We have then the data required for treatment.

Our means of treatment are, broadly speaking, three. First we can diminish accommodative effort and sharpen vision by *glasses*, or we can hold accommodation in abeyance by the continued use of atropine. Secondly we can exercise the squinting eye, or both eyes alternately, by the use of a *pad or shade*. Thirdly we can *operate*.

Table III shows that 96 children were brought for treatment before they were 4 years old, but that not nearly all of them were actually treated. Some came once and were seen no more; others were brought a few times, but the treatment was not carried out; others vanished during the course of treatment and the results remain unknown. There were however 55 who were treated more or less persistently, and concerning whom I can say something as to results. I shall speak only of these 55.

Spectacles were ordered for 51 of them — and were worn. The hypermetropia in several of these cases was of low degree — 1.5 to 2.5 dioptres — degrees which, perhaps, are normal at that time of life, and which, certainly, no one would correct in such young children in the absence of strabismus; but when strabismus has begun it is wise to avail oneself of every possible means of counteracting it, and there are certain cases in which quite weak glasses make a difference. In the large majority of cases the hypermetropia was of higher degree. The strongest glasses ordered were 7 dioptres. The youngest child put into spectacles was 14 months old when he began to wear them.

Twelve of these 51 children were cured completely, according to objective tests, by *glasses only*, and it is noteworthy that these cures were not limited to cases of periodic squint; 7 were periodic, 5 continuous. In the majority of cases the glasses were employed in conjunction with a pad or shade, and in a few with operation.

A pad or shade was employed in 38 cases, generally in conjunction with spectacles. To occlude the better eye of a young child is not always easy. The shade especially is apt to fail, for if any gap is left between the shade and nose, the child will turn his head and look through it rather than use the unaccustomed eye. A pad of cotton wool or linen placed between the spectacle and the closed lids is better. A tendency to conjunctivitis will sometimes preclude this latter method but in most cases it answers well. The child may rebel at first, pulling off the pad perhaps twenty times a day; — the mother must put it on one and twenty times. Patience will win the battle. The mother must be clearly told the reason for it: that the squinting eye is not used properly; that the child will never learn to use it unless he be made to do so; and that he must learn it now or never.

The value of the pad is beyond all question. It is evident in several ways. Among these 55 children, as the table shows, there were 8 cases of false fixation; 5 of these recovered the faculty of true fixation during the use of the pad. One of these 5 is now old enough to be tested subjectively and has, at least for reading distance, true binocular vision. Among older children not included in this table, there were cases of the same kind but they were rarer in proportion at the later ages. The older the child the smaller the chance of restoring lost fixation. Again 5 squints which appeared at first to be persistently monolateral became alternating under the influence of the pad, and in another case the eye which at first habitually squinted become the fixing eye by preference. Again in many cases, though the character of the squint remained unchanged, the function of the squinting eye was obviously strengthened and corrected, At first with the good eye covered, the child was awkward and apt to fall, misjudged the position of things he tried to grasp, and naturally objected to the pad. A little later these difficulties disappeared and the pad was tolerated willingly. Many of the mothers spoke strongly of this improvement. The pad is useful in checking the habit of suppression, a habit most convenient to the squinter, but a great obstacle to the recovery of binocular vision. Lastly it is useful not only in

restoring a function which is impaired but in preventing such impairment. In a minority of cases, chiefly of periodic squint, it is superfluous; in long standing cases where fixation power is irrevocably lost, it is useless; in the large majority it is a most important means of promoting the recovery of binocular vision.

Tenotomy was performed in 15 of these 55 cases; on both eyes in 8 cases, on one eye only in 7. Some surgeons make it a rule not to operate for squint before the child is 5 or 6 years old; some say the best age is 10; a recent British writer would make it later still. Late operations sometimes give perfect cures: binocular vision is recovered to the full extent. In such cases, probably the squint did not begin, or at least did not become continuous, at a very early age; the sense of fusion had become ingrained before it was disturbed, and was therefore recoverable when the eye was put straight. But there are many cures, so called, in which true binocular vision is never re-acquired. The question is whether the number of these might not be diminished by operating earlier.

Take the case of a child brought when 2 years old, with a continuous squint and uncertain fixation-power in the squinting eye. Suppose that by constant use of glasses and pad we get, during the next 3 months, some diminution of the angle of the squint, and a return of active fixation-power in the faulty eye, and then, month after month, no further progress. What are we to do? Shall we postpone operation for three or four years, and try to persuade the mother to apply the pad periodically or continuously during the whole of this time? We shall almost certainly fail in this, and in any case there will be no development of the sense of fusion. The chances are that by the time the child is 5 years old, recovery of binocular vision will be impossible. In such a case I should prefer to operate even at 2 years old. The operation, of course, will not interfere with further educative treatment; on the contrary it will expedite and aid it.

The tendon should be set back only to a very moderate extent, and this can be done with far greater certainty, according to my experience, by the direct than by the subconjunctival method. Since finally abandoning the latter two years ago, I have had no case at any age which has seemed to threaten secondary divergence. But even at some risk of divergence a few years later, I would try for binocular vision by operating at 2 years old, rather than abandon it for life. It is far easier, at any later time, to readjust a muscle

TABLE I.—ONSET-AGE. DELAY OF TREATMENT.

(347 Cases of known Onset-Age).

ONSET-AGE:	Under 12 months.	1 year	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12 and over
SERIES A.—Number of Cases which began at each age:—	24	40	62	84	44	46	11	14	7	7	1	2	5
	64		146		90		25		14		3		5
TOTAL 347	210 = 60 per cent.				137 = 40 per cent.								
SERIES B.—Cases which had no treatment for at least 12 months:— TOTAL 236 ... ... =68 per cent. of Series A	50		102		56		14		10		1		3
SERIES C.—Cases which had no treatment for at least 36 months:— TOTAL 163 ... ... =47 per cent. of Series A.	31		72		42		11		5		1		1

Table II.—False Fixation in relation to Onset-Age and Duration.

(205 Cases, being the same as Series A, with exclusion of all which were Periodic or Alternating when brought for treatment).

ONSET-AGE:		Under 12 months / 1 year	2 / 3	4 / 5	6 / 7	8 / 9	10 / 11	12 and over
Series D.—Cases which were *Continuous and Monolateral* when brought for treatment:—	Total 205	31	92	54	14	9	3	2
Series E—Cases which had *False Fixation* when brought for treatment:—	Total 61 = **30** per cent. of Series D.	19 = **61** p. ct. of the above.	31 = **34** p. ct. of the above.	10 = **18** p. ct. of the above.	0	0	1?	0
Series F.—The above, classed according to *Duration*, viz.:—								
Less than 12 months	Total 63 False 5 = **8** per cent.	6 1 = **17** p. ct.	28 4 = **14** p. ct.	17 0	6 0	3 0	2 0	1 0
12-35 months	Total 35 False 12 = **34** per cent.	10 5 = **50** p. ct.	14 5 = **36** p. ct.	7 2 = **29** p. ct.	2 0	2 0	0 0	0 0
36 months and over	Total 107 False 44 = **41** per cent.	15 13 = **87** p. ct.	50 22 = **44** p. ct.	30 8 = **27** p. ct.	6 0	4 0	1? 1?	1 0

TABLE III.—CHILDREN BROUGHT FOR TREATMENT UNDER 4 YEARS OLD.

(96 Cases).

AGE :		Under 1	1 year	2 years	3 years
NUMBER OF CASES.	TOTAL 96	1	14	37	44
Treatment neglected or result unknown	〃 41	0	10	14	17
Treatment carried out more or less completely	〃 55	1	4	23	27
Glasses employed in .. 51		1	2	22	26
Shade or Pad 38		1	3	17	17
Operation in 15		0	0	7	8
RESULTS IN THE ABOVE 55 CASES.					
Angle of Squint reduced to 0° (objective test)	〃 25	0	2	13	10
Angle of Squint diminished, but not to 0°	〃 20	0	0	8	12
Angle of Squint unaltered or increased	〃 8	0	1	2	5
Continues to alternate	〃 2	1	1	0	0
False **fixation rendered** ***true***	〃 5 (of 8)	0 (of 0)	0 (of 0)	2 (of 3)	3 (of 5)
Monolateral **Squint rendered** ***alternating***	〃 5	0	0	2	3

than to arouse an undeveloped faculty. Pray do not suppose that I advocate hasty or indiscriminate operation. On the contrary, in every case a persevering effort should be made to do without it, but when all progress by other means comes definitely to a standstill, and operation offers the only prospect of binocular vision, then, in my opinion, it is right to operate, and especially if the child be young. I have operated several times at 2 years old, and more frequently at 3 and 4, and have seen no reason to regret it. The table shows that among 23 children brought for treatment when they were 2 years old, 7 were operated upon. Of these, 3 were still under 3 at the time of the operation, the others were a little older. At present 2 of these 7 children still have some inward deviation; the others, according to the objective test, are straight; one of them who is now old enough for the subjective test is proved to have binocular vision, and I have little doubt that the others have it too.

Many of the cases in this series are still in course of treatment. Some would have done better if the directions had been better carried out. The general result, however, is enough to show that treatment can be employed with benefit at a very early age, and if I may specially insist on certain points, they are the importance of *educating* squinting eyes, and the value of the *corneal reflex* of the ophthalmoscope as a test of fixation.

To sum up, I would urge that the rational treatment of strabismus is, in many cases, a very early treatment; that in every case the child should be thoroughly examined soon after the squint begins; and that this principle should be urged by us upon the whole profession in order that it may reach the public.

Séance générale, Mercredi 16 Août 1899.

UEBER DIE ERNÄHRUNGSVERHÄLTNISSE DES AUGES.

Vortrag von Prof. Dr. Th. LEBER, Heidelberg.

Meine Herren!

Wenn ich es gewagt habe, für eine so illustre Versammlung einen Vortrag über die Ernährungsverhältnisse des Auges anzukündigen, so kann ich natürlich nicht daran denken, diesen Gegenstand, auch

wenn ich Ihre Zeit noch so sehr in Anspruch nehmen wollte, irgendwie zu erschöpfen. Ich muss mich darauf beschränken, einige Fragen von allgemeinerer Bedeutung vor Ihnen zu besprechen, und die Ansichten etwas näher zu begründen, zu welchen der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet uns zu berechtigen scheint. Ich kann auch dabei im Wesentlichen nur diejenigen Theile des Auges berücksichtigen, welche den optischen Apparat desselben darstellen, Hornhaut, Linse und Glaskörper, die Theile, welche nach dieser Richtung hin bisher allein etwas eingehender erforscht sind. Ich bin aber in der Lage, mich dabei zum Theil auch auf neue, eigens zu diesem Zweck von mir angestellte Versuche zu stützen. Bei der Kürze der Zeit wird es freilich nicht möglich sein, auf Einzelnheiten einzugehen. Ich muss mir vorbehalten, so weit es nöthig ist, dies an anderer Stelle nachzuholen. Sollte ich nicht in allen Punkten Ihre Zustimmung finden, so hoffe ich doch wenigstens zu neuer Prüfung und Nachforschung eine Anregung zu geben.

Ich möchte zunächst die Einrichtungen und Vorgänge näher betrachten, welche das Auge als optischen Apparat in unverändertem Zustande erhalten und die Constanz der Krümmung und die Durchsichtigkeit seiner brechenden Theile sichern, mit anderen Worten *den Flüssigkeitswechsel des Auges im Ganzen.*

Es ist klar, dass die Erfüllung der soeben erwähnten Erfordernisse in erster Linie von der stets gleichbleibenden Höhe des intraocularen Druckes abhängt.

Der *Augendruck* ist bekanntlich eine *Function des Blutdruckes*, und die *Absonderung der ihn unterhaltenden Flüssigkeit ist*, nach dem Ergebniss der darüber angestellten Versuche, *der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe proportional.* Die Zusammensetzung des Transsudates ist aber von der des Blutplasma's sehr verschieden, es hat einen *sehr viel geringeren Gehalt an festen Stoffen*, besonders an Eiweisskörpern. Ein grosser Theil dieser Stoffe wird also im Blut zurückgehalten. Als *Filter*, welchem diese Aufgabe zufällt, wirkt zunächst die *Gefässwand*; ob dieselbe allein genügt, oder ob auch das *Epithel des Ciliarkörpers* dabei eine Rolle spielt, wie von manchen Seiten angenommen wird, muss noch als offene Frage betrachtet werden.

Ich halte, m. H. nach wie vor daran fest, dass die *Ciliarfortsätze das eigentliche Secretionsorgan der intraocularen Flüssigkeit sind*, und zwar hauptsächlich deshalb, weil sie mit ihrer reichen Entwicklung

von Gefässzotten gerade denjenigen Bau besitzen, welcher bei einem flüssigkeitsecernirenden Organ vorausgesetzt werden muss. *Auch bezweifle ich sehr, dass die Vorderfläche der Iris an dieser Absonderung sich betheiligt*, aus dem allgemein bekannten Grunde, dass bei Pupillarabschluss die vordere Kammer in gleichem Maasse seichter wird, als die hintere Kammer an Ausdehnung gewinnt. Da diese Ansichten zur Zeit die herrschenden sind, so würde es nicht nöthig sein, darauf weiter einzugehen, wenn sie nicht gerade in jüngster Zeit einen Angriff erfahren hätten, welcher bei der Wichtigkeit der Sache nicht unberücksichtigt bleiben kann.

Schon vor einigen Jahren hat Ehrlich, gestützt auf seine Beobachtungen nach Einführung von Fluoresceïn in das Blut, behauptet, dass die gewöhnliche, normale Absonderung des Kammerwassers der Vorderfläche der Iris zuzuschreiben sei, und dass die Ciliarfortsätze nur dann Flüssigkeit in die vordere Kammer lieferten, wenn ein Abfluss des Humor aqueus stattgefunden hat, welcher eine vermehrte Secretion hervorruft. Ich habe dem gegenüber gezeigt, dass den Beobachtungen Ehrlich's eine andere Deutung zu geben ist. Er hat gefunden, dass bei erhaltener vorderer Kammer Fluoresceïn von der Vorderfläche der Iris in das Kammerwasser übergeht. Dieser Uebertritt erfolgt aber einfach auf dem Wege der *Diffusion* aus den Gefässen der Iris und beweist durchaus nicht, dass auch Wasser von der Irisvorderfläche abgesondert wird. Bei der Langsamkeit, mit welcher die normale Absonderung des Kammerwassers erfolgt, kommt dieser Uebergang durch Diffusion früher zu Stande, als das vom Ciliarkörper abgesonderte fluoresceïnhaltige Kammerwasser durch die Pupille in die vordere Kammer gelangen kann. Die Methode ist also nicht geeignet, über die normale Absonderung des Kammerwassers Aufschluss zu geben. Lässt man dagegen das Kammerwasser abfliessen, so wird durch die starke Druckherabsetzung die Absonderung der Ciliarfortsätze sehr erheblich beschleunigt, und man sieht daher sofort grün fluorescirendes Kammerwasser aus der Pupille in die vordere Kammer übertreten.

Ganz vor kurzem hat nun Hamburger die Ehrlich'sche Ansicht durch neue Beobachtungen zu stützen versucht. Sein wesentlichstes Argument besteht in dem Ergebnisse eines Versuches, bei welchem in vorsichtiger Weise eine sehr geringe Menge Fluoresceïn direct in die hintere Kammer eingeführt wird. Dasselbe mischt sich dem Inhalt der letzteren bei und müsste, nach der allgemein angenommenen Ansicht, in einer gewissen Zeit durch die Pupille in die vordere

Kammer übertreten. HAMBURGER findet nun, dass dieser Uebertritt mitunter auch nach einer Viertelstunde noch nicht erfolgt ist, obwohl ich, nach gewissen Beobachtungen angenommen habe, dass der Inhalt der vorderen Kammer sich in etwa 1/2 Stunde vollständig erneuert. Indessen haben meine hier angezogenen Versuche gerade gezeigt, wie gering die normale Kammerwasserabsonderung ist, und haben nicht den Anspruch erhoben, eine genaue Messung zu liefern; war die Absonderung von mir noch immer überschätzt, so brauchte auch in den HAMBURGER'schen Versuchen in der angegebenen Zeit der Farbstoff noch nicht in die vordere Kammer überzutreten.

Ich habe nun die Versuche in etwas modificirter Weise, aber mit allen nöthigen Cautelen wiederholt und gefunden, dass wenn man nur noch etwas länger wartet, aber höchstens bis zu 1/2 Stunde, dann der Uebertritt des Farbstoffes wirklich zu Stande kommt. Es handelt sich dabei auch nicht um die blosse Verbreitung durch Diffusion. Ich habe, um diesen möglichen Einwand sicher auszuschliessen, auch Versuche mit Tusche angestellt, und damit, da die eingeführten Mengen etwas grösser waren, schon nach 11—13 Minuten den Farbstoff durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten sehen.

Diese Versuche zeigen wieder, dass die Erneuerung des Kammerwassers in der Norm nur äusserst langsam vor sich geht. Hiermit stimmt auch die Beobachtung von EHRLICH überein, wonach durch Diffusion in die vordere Kammer übergehendes Fluorescëin sich in einem der Schwere folgenden Streifen, der sog. *Ehrlich'schen Linie*, nach abwärts senken kann, ohne im mindesten von Strömungsvorgängen beeinflusst zu werden.

Eine weitere Bestätigung liefern meine *Beobachtungen bei Auftreten von Cholestearinkrystallen* im Kammerwasser menschlicher Augen, welche darin frei suspendirt sind und ausgiebige, durch Augenbewegungen mitgetheilte Oscillationen und Wirbelbewegungen ausführen, aber bei eingetretener Ruhe durchaus keinen Strom zur Anschauung bringen.

Noch lehrreicher ist ein Versuch beim Kaninchen, dem ich, ohne Verlust von Kammerwasser, ächtes Blattgold in feinster Vertheilung in die vordere Kammer brachte. Die glänzenden Flitterchen bewegten sich lange Zeit, bis zu 3/4 Stunden, in kreisförmigen Bahnen vor der Iris und Pupille auf und ab und schlugen sich nur ganz allmählig auf der Vorderfläche der Iris nieder, wobei sie immer mehr vom Pupillargebiet weg in das Bereich der Iris gelangten. Gerade das Gegentheil

müsste der Fall sein, wenn die Vorderfläche der Iris das wesentliche Secretionsorgan wäre.

Es schien mir wichtig, die Secretion der Iris-Vorderfläche auch noch in directer Weise zu prüfen.

Es ist mir gelungen, den *Verschluss der Pupille beim lebenden Thiere* in folgender Weise zu bewirken. Nach Abtragung der Hornhaut wird ein kurzer Cylinder von der Weite der Pupille, der am Ende geschlossen ist und eine runde Metallplatte trägt, in der Weise in die Pupille eingeführt, dass die Platte hinter die Iris zu liegen kommt und der Cylinder aus der Pupille hervorragt. Bei kräftiger Eserinwirkung zieht sich der Sphincter so stark um den Cylinder zusammen, dass die Pupille hinreichend verschlossen wird. Bei Prüfung mit Fliesspapier findet man jetzt die Vorderfläche der Iris trocken, nur am Pupillarrand sickert etwas Flüssigkeit hervor. Es ist klar, dass wegen des aufgehobenen Augendruckes die stark hyperaemische Iris eine reichliche Absonderung liefern müsste, falls ihre Aussenfläche dazu überhaupt im Stande wäre. Es ist mir sogar gelungen, bei Benutzung eines Hohlcylinders und zweier auf einander zu pressender Metallplättchen die Iris derart festzuklemmen, das ich die Secretion der Ciliarfortsätze isolirt untersuchen und feststellen konnte, dass sie bei einem Druck von 25 m.m. Hg fortdauerte, während die Vorderfläche der Iris keine merkliche Menge von Secret lieferte.

Doch würde es zu weit führen, hier auf diese complicirten und schwierig anzustellenden Versuche näher einzugehen; ich muss mir vorbehalten, an anderer Stelle darüber ausführlicher zu berichten.

Ich darf nicht unterlassen, hier auch noch darauf hinzuweisen, dass nach gewissen Beobachtungen die vordere Fläche der Iris gerade im Gegentheil sich an der *Resorption* des Kammerwassers zu betheiligen scheint, worauf ich schon vor einigen Jahren hingewiesen habe. Nach Beobachtungen von BENTZEN und mir dringen beim frischen todten Auge Tusche und Berlinerblau nach Injection in die vordere Kammer von der ganzen Vorderfläche der Iris und besonders von den kleinen Vertiefungen derselben mit Leichtigkeit diffus zwischen die Gewebselemente der Iris ein. Ich habe aber nicht weiter verfolgt, ob und auf welchen Wegen hier ein Abfluss nach aussen zu Stande kommt.

NUEL ist es kürzlich gelungen, nach Injection von Tusche in den Glaskörper beim lebenden Thier, und wie wir gestern gehört haben, auch beim lebenden Menschenauge, eine ähnliche Beobachtung zu
ı. er in gleichem Sinne verwerthet und durch welche

die in Rede stehende Vermuthung eine neue Stütze erhalten hat. Den wirklichen Nachweis der Abfuhr nach aussen auf diesen Wege hat aber auch er nicht geliefert, so dass hierüber weitere Untersuchungen nöthig sind.

Sie werden, m. H., hoffentlich den Eindruck erhalten haben, *dass zur Zeit kein genügender Grund vorliegt, den Ciliarfortsätzen die Function abzusprechen, welche sich in deren Structur mit solcher Evidenz zu erkennen gibt, und für welche bekannte physiologische und pathologische Erfahrungen sprechen.* Wie sollten wir uns auch sonst erklären, dass der Augendruck beim Menschen bei angeborener Irideremie und nach vollständigem Verlust der Iris durch Verletzung ganz normal gefunden worden ist, während bei Thieren die Ausreissung der Iris, die sich hier nicht ohne gleichzeitige Entfernung der Ciliarfortsätze ausführen lässt, das totale Versiegen der intraocularen Flüssigkeitsecretion nach sich zieht?

Es ist Ihnen, m. H. zur Genüge bekannt, *dass die elastische Spannung der Augenkapsel als Regulator des Augendruckes dient,* welcher Schwankungen des Blutdruckes und der Blutfüllung zu compensiren vermag.

Ueber den Einfluss der Nerven muss ich kurz hinweggehen, da diese Frage noch nicht genügend aufgeklärt ist. Ein gewisser Einfluss kann denselben nicht abgesprochen werden, da Trigeminus-Durchschneidung bei Thieren den Augendruck auch dann erheblich herabsetzen kann, wenn die Entstehung von neuroparalytischer Keratitis verhütet wird. Vermuthlich wird dieser Einfluss durch Vermittelung der Gefässe ausgeübt. Ob derselbe ebenfalls zur Regulation der normalen Druckhöhe beiträgt, muss, namentlich mit Rücksicht auf das Verhalten des Auges nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen, zur Zeit noch dahingestellt bleiben.

Die Erhaltung einer constanten Spannung des Auges setzt natürlich voraus, dass die Durchlässigkeit der Wandungen ein gewisses Maass nicht überschreitet und dass keine erheblichen freien Abflüsse vorhanden sind. So erklären sich die zur Zeit wohlbekannten Einrichtungen des Auges, das Fehlen aus der vorderen Kammer abführender Lymphgefässe, die Flüssigkeitsabfuhr durch Filtration in den Circulus venosus und die Geringfügigkeit des Abflusses aus dem Glaskörperraum, welcher bisher noch nicht einmal mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Ich kann jedoch nach neueren Erfahrungen die Angaben von ULRICH,

von Gifford und von Benoit bestätigen, wonach ein Zusammenhang am Sehnerveneintritt mit den perivasculären Lymphräumen der Centralgefässe besteht. Nach Injection einer geringen Menge von Tusche in die Zonulagegend des lebenden Thieres fand ich schon nach einer halben Stunde den Centralkanal des Glaskörpers bis zur Papille gefüllt und feine Tuschestreifchen am Sehnerven nach aussen ziehen. Durch diesen Versuch ist der gegen die früheren, länger dauernden Versuche zu erhebende Einwand ausgeschlossen, dass der Transport der Tusche durch Wanderzellen zu Stande gekommen sei. Dabei bleibt aber die Thatsache bestehen, dass dieser Abfluss nur ein minimaler ist, indem seine Menge nach Versuchen von Priestley Smith und von Leplat höchstens $^1/_{50}$ von der Filtration durch den Kammerwinkel beträgt.

So ist also auf verschiedene Weise dafür gesorgt, dass die Flüssigkeit im Inneren des Auges zurückgehalten und dadurch die zur Erhaltung der Form des Auges nöthige Druckhöhe gesichert wird. Der Flüssigkeitswechsel ist auf ein möglichst geringes Maass eingestellt, welches wohl eben ausreicht, um die Abfuhr der Stoffwechselproducte zu vermitteln, welche zur Erhaltung der Integrität der Gewebe nothwendig ist.

Genauer untersucht und von ganz besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht das *Verhalten der Hornhaut*, auf welches ich deshalb noch etwas näher eingehen will.

Obwohl die Hornhaut weit mehr als die Bindehaut dem Wasserverlust durch Verdunstung ausgesetzt ist, entbehrt sie doch, im Interesse möglichst vollständiger Durchsichtigkeit, der Blutgefässe und ist also in Bezug auf Wasserversorgung darauf angewiesen, mit einem möglichst geringen Maass auszukommen. Die Wasserzufuhr durch die Gefässe ist gewiss nur gering anzuschlagen. Trennt man die Randgefässe vollständig ab, so hat dies auf die Hornhaut, wie man schon längst weiss, kaum einen Einfluss. Um die Austrocknung zu verhüten, ist die Membran zwischen zwei Flüssigkeitsreservoire eingeschlossen, die vordere Kammer und den Bindehautsack; ausserdem ist ihre Substanz mit einem *sehr starken Anziehungsvermögen für Wasser* begabt, in Folge dessen sie dasselbe überall aus der Umgebung aufnimmt, soweit sie nicht durch besondere Einrichtungen daran verhindert wird. Dieses Anziehungsvermögen für Wasser ist eine specifische [illegible] der Hornhautsubstanz, worin sie die Sclera um das Viel- [illegible] Die Hornhaut kann das 4—5 fache ihres Gewichtes

an Wasser aufnehmen, und es macht dabei keinen Unterschied, ob sie mit destillirtem Wasser in Berührung ist, oder mit physiologischer Kochsalzlösung, mit Humor aqueus oder mit stärkeren Kochsalzlösungen bis zu 2 pCt., wie sie in thierischen Geweben schon nicht mehr vorkommen. Vermöge dieser Eigenschaft strebt die lebende Hornhaut, Wasser aus der Umgebung aufzunehmen, und ist so in besonders wirksamer Weise vor der Gefahr der Austrocknung geschützt. Sie würde aber weit mehr Wasser aufnehmen, als für die Erhaltung ihres normalen Zustandes nöthig wäre, sie würde im Kammerwasser und in der Bindehautflüssigkeit aufquellen und sich trüben, wenn nicht die beiden Deckhäute, das Epithel und Endothel vorhanden wären. Diese beschränken die Flüssigkeitsaufnahme auf ein sehr geringes Maass, sodass in jedem Augenblick nur soviel aufgenommen werden kann, als durch Verdunstung verloren geht und von den Randgefässen nicht ersetzt wird. So dienen, wie ich vor Jahren gezeigt habe, die Deckhäute als Mittel, um die Durchsichtigkeit der Hornhaut zu erhalten.

Das *Quellungsvermögen* der Hornhaut hat die weitere Folge, dass freie Flüssigkeit in ihrem Gewebe nicht vorhanden sein kann, da diese sofort absorbirt werden müste. In der That lässt sich mit gewöhnlichen Druckkräften aus der Hornhaut nur eine Spur von tropfbarer Flüssigkeit ausdrücken. Alles Wasser ist offenbar, ähnlich wie in gequollenem Leim, physicalisch absorbirt. Es ist aber nicht chemisch gebunden; es kann vielmehr durch sehr starken Druck, von 50—100 Atmosphären und darüber, wie ich gefunden habe, theilweise frei gemacht werden. Es gelingt durch die BUCHNER'sche Presse, kleine Mengen gelblich gefärbter Parenchymflüssigkeit aus der Hornhaut auszupressen, welche zu einigen, vorläufigen Untersuchungen über das physicalische und chemische Verhalten benutzt wurden. Das spec. Gewicht, 1.0074, wurde merklich höher gefunden als das des Kammerwassers; sie enthielt nur geringe Mengen von Eiweiss, dagegen eine mucinähnliche Substanz und ein saccharificirendes Ferment, welches letztere im Kammerwasser ebenfalls vorkommt. Der Brechungsindex betrug 1.338, war also merklich niedriger als der der Hornhaut (als welcher 1.377 für den Menschen gefunden wurde).

Hat die Hornhaut *mehr* Wasser aufgenommen, als ihrem normalen Zustande entspricht, so lässt sich ein Theil derselben schon durch *mässigen* Druck wieder entfernen. Ist sie an der Grenze ihrer Quellungsfähigkeit angelangt, so genügt schon der *geringste* Druck,

ja ihr eigenes Gewicht, um wieder etwas Flüssigkeit austreten zu lassen.

Geht die schützende Endothelschicht verloren, so quillt die Hornhaut, im Leben, wie nach dem Tode, im Kammerwasser auf. Ist sie bei dem vorhandenen Druck damit gesättigt, so gibt sie es bei dem geringsten Ueberdruck nach aussen ab, sie ist jetzt filtrationsfähig. Vorher hat sie diese Eigenschaft nicht, weil alles Wasser in ihrer Substanz zurückgehalten wird und nicht in Tropfenform an ihrer Oberfläche frei werden kan. Ist also der Sättigungspunkt erreicht, so kann es bei noch erhaltenem Epithel zu blasiger Abhebung desselben kommen, seltener wohl zu Trennung der Lamellen, zu wirklichem Oedem, weil der auf der Hornhaut lastende Druck ein Auseinanderweichen derselben nicht leicht zulassen wird. Man sieht hieraus, dass man zwischen Hornhautquellung und wahrem Oedem wohl zu unterscheiden hat, und dass namentlich an erhärteten Hornhäuten, wo ein nachträgliches Auseinanderweichen der Lamellen möglich ist, bei der Diagnose eines Hornhautödems Vorsicht geboten ist.

Hat die lebende Hornhaut Wasser durch Quellung aufgenommen, so ist sie dadurch nicht nothwendiger Weise bleibend verändert. Sie kann den Ueberschuss wieder abgeben, wie Versuche an Thieren und Beobachtungen an Menschen gezeigt haben, und kann ihre Durchsichtigkeit wieder erlangen, falls diese nicht auch durch secundäre Gewebsveränderungen beeinträchtigt ist.

Nachdem wir so gesehen haben, wie durch eine Reihe von Einrichtungen die Form des Auges im Ganzen, und die Krümmung und Durchsichtigkeit seiner brechenden Theile gesichert wird, wollen wir uns den *Ernährungsverhältnissen der Gewebe des Auges* im eigentlichen Wortsinn zuwenden.

Hier muss ich zunächst einer weit verbreiteten Ansicht entgegen treten, die ich schon an anderer Stelle bekämpft habe, dass nämlich jeder Theil des Körpers, auch ohne dass er irgend eine Arbeit leistet, einer stetigen Stoffzufuhr bedürfe und in einer fortwährenden Erneuerung begriffen sei. Diese Ansicht ist meiner Meinung nach unbewiesen und unhaltbar; sie widerspricht der Zweckmässigkeit aller organischen Einrichtungen, da von einer solchen Erneuerung, von einem Ersatz der Gewebsbestandtheile durch neue, vollkommen gleichartige, durchaus kein Nutzen zu erkennen ist. Am klarsten sehen wir dies an der Krystalllinse, wo die alternden Fasern Zeitlebens erhalten bleiben, und wo man doch unmöglich eine stetige Erneuerung derselben an-

nehmen kann, die nicht auch zugleich eine Verjüngung derselben mit sich bringt. Dasselbe dürfte aber im Wesentlichen auch für die Gewebe der Bindesubstanzgruppe zutreffen. An denjenigen Geweben dagegen, wo eine Abnutzung durch den Gebrauch stattfindet, wie bei den Deckepithelien, ist zwar für eine stetige Erneuerung gesorgt; dieselbe kommt aber nicht durch Austausch der Molecüle, sondern durch Abstossung abgestorbener Zellen und Ersatz derselben durch Neubildung anderer, gleichartiger zu Stande.

Wo aber weder eine Abnutzung durch den Gebrauch, noch ein Stoffverbrauch durch Entwicklung von Kräften, durch Secretion oder Reproduction vorkommt, da dürfen wir auch annehmen, dass von einem Ernährungsbedürfniss und von einer steten Erneuerung der Theile nicht die Rede sein kann.

Nehmen wir als Beispiel die Glashäute des Auges, so ist klar, dass eine derartige, homogene, geschichtete Membran durchaus keiner Stoffzufuhr zu ihrer Erhaltung bedarf. Sie kann wohl durch schichtenweise Auflagerung gleichartiger Substanz dicker werden und eine Art von Wachsthum zeigen, sie verhält sich aber dabei völlig passiv und bleibt im Inneren des Körpers ebenso ungeändert wie ausserhalb desselben, wenn keine chemischen Kräfte auf sie einwirken. Es bedarf daher nur der Abhaltung etwaiger Schädlichkeiten, z. B. gewisser Fermente, um sie in ihrem Bestande zu erhalten.

Nicht anders verhält es sich aber wohl mit den faserigen Intercellularsubstanzen, z. B. der Hornhaut und Sclera, nur mit dem Unterschied, dass in dieselben Zellen eingebettet sind, die zwar gewissermassen als *ruhende Zellen* zu betrachten sind, deren Thätigkeit aber doch vielleicht niemals völlig zum Stillstand kommt. Im Wesentlichen dienen sie der Reproduction, wenn ein Theil des Gewebes verloren gegangen ist, indem sie dabei zur Proliferation angeregt werden; sie vermitteln aber auch die interstitielle Hyperplasie, welche sich einstellt, wenn die Ansprüche an die Leistung des Gewebes sich steigern; man darf auch wohl bei ihnen ein allmäliges Altern und einen entsprechenden stetigen Ersatz durch Proliferation voraussetzen. Diese Vorgänge erfordern also auch im ganz normalen Zustande einen gewissen Stoffverbrauch, der aber gewiss als äusserst gering anzuschlagen ist und bei dem lediglich die Zellen, nicht aber die Intercellularsubstanz, activ betheiligt sind.

Man hat in neuerer Zeit mit Emphase behauptet und auf manchen

Seiten als neue Wahrheit begrüsst, *dass auch die Intercellularsubstanzen Leben besitzen.* Man kann aber solchen Aussprüchen nicht scharf genug entgegentreten. Wenn wir *alle* Vorgänge im Körper als Lebensvorgänge bezeichnen, so ist der citirte Satz selbstverständlich, denn Niemand stellt in Abrede, dass in den Intercellularsubstanzen gewisse physicalische und chemische Vorgänge sich abspielen. Soll aber damit behauptet werden, dass die Vorgänge des Wachsthums und der Reproduction nicht ausschliesslich durch Zellen, sondern auch durch die Intercellularsubstanzen bewirkt werden, so ist dieser Satz falsch! Niemand ist es noch gelungen, den Ausgang dieser Vorgänge von den Intercellularsubstanzen nachzuweisen, und wir würden durch die Annahme dieses Satzes den ganzen Fortschritt, den die Zellentheorie uns gebracht hat, einfach wieder aufgeben.

Aus diesen Betrachtungen ergiebt sich, *wie gering das Ernährungsbedürfniss der formgebenden Theile des Auges ist.* Ihre rein statische Function schliesst eine reichliche Ernährungszufuhr geradezu aus; es ist nothwendig, dass diese Theile, um in unverändertem Bestand erhalten zu bleiben, möglichst wenig Stoffzufuhr erhalten, damit die Zellen nicht in unzweckmässiger Weise zu einem Wachsthum angeregt werden, welches für die Function des Auges nur störend sein könnte.

Es ist zu verwunderen, dass man bisher so oft von dem grossen Ernährungsbedürfniss der Hornhaut, der Linse und des Glaskörpers geredet hat, welches doch gar nicht vorhanden ist. Die Gefässlosigkeit dieser Theile, weit entfernt davon ein Mangel zu sein, ist vielmehr ein physiologisches Postulat; diese Theile sind gefässlos, weil ihr geringes Ernährungsbedürfniss auf dem Wege der Diffusion vollständig gedeckt werden kann.

Besonders lehrreich scheint mir in dieser Hinsicht das *Verhalten der Krystalllinse.* Da beim Erwachsenen die Neubildung der Linsenfasern auf ein sehr geringes Maass reducirt ist, so hat die Ernährung in diesem Stadium nicht viel *mehr* zu thun, als dafür zu sorgen, dass die zarten Linsenfasern keine Aenderung in ihren Bestande erfahren. Dass dies ohne Stoffzufuhr wohl möglich ist, ersieht man daraus, dass man eine von der Kapsel umschlossene Linse in einer geeigneten Salzlözung lange Zeit fast vollkommen durchsichtig erhalten kann. Wir sehen aber auch an der alternden Linse, dass die ausgesprochenste Ernährungsstörung mit der Erhaltung der Durchsichtigkeit wohl vereinbar ist. Bekanntlich haben epitheliale Gebilde eine

begrenzte Lebensdauer. Innerhalb der geschlossenen Kapsel und bei der nach einwärts gehenden Wachsthumsrichtung kann es hier nicht, wie an einer freien Fläche, zur Abstossung der alternden Elemente kommen. Sie bleiben sämmtlich erhalten, zeigen aber durch ihre zunehmende Sclerosirung, dass sie dem Process des Alterns und schliesslichen Absterbens ebenfalls unterliegen. Trotzdem behalten sie ihre Durchsichtigkeit. Man sieht daraus, dass Linsentrübung und Abnahme der Ernährung nicht in einem so innigen Zusammenhange stehen, wie man vielfach annimmt. Der Umstand, dass es in manchen Fällen, bei der senilen Cataract, gleichwohl zu einer Linsentrübung kommt, steht mit dieser Ansicht nicht im Widerspruch. Die Cataractbildung ist ein pathologischer Vorgang, dessen specielle Ursachen noch unbekannt sind; die ihr zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen stehen mit der normalen Abnahme der Ernährung im Alter zwar in Zusammenhang, sind aber nicht notwendig durch dieselbe gegeben.

Dagegen ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die die Linse umgebende Flüssigkeit eine Zusammensetzung behält, welche deren Integrität sichert, und dass ein Gehalt derselben an schädlichen Substanzen und ungeeignete Concentrationen ihrer normalen Bestandtheile vermieden werden. Da es sich aber hier nicht um den Ersatz verbrauchter Stoffe handelt, so kann man die etwaigen Folgen einer ungeeigneten Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit auch nicht eigentlich als Ernährungsstörungen bezeichnen.

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, *wodurch die Stoffzufuhr zu den Zellen und zu den sonstigen thätigen Elementarorganismen zu Stande kommt*, so ist von vornherein klar, *dass die Intercellularsubstanzen dabei die Vermittelung zu übernehmen haben.* Bei Betrachtung der Vorgänge im Einzelnen müssen wir aber die *Gewebe von ausschliesslich zelligem Aufbau* und die *mit faseriger Intercellularsubstanz* getrennt betrachten.

Bei den Epithelien können die Ernährungswege nirgendwo anders gesucht werden, als in dem feinen intercellularen Lückensystem, welches überall zwischen den Zellen verbreitet ist. Dass es sich hier wirklich um ein zusammenhängendes System handelt, lässt sich am Hornhautepithel durch Injection mit Terpentinöl nachweisen. Die Erweiterung der Lücken bei entzündlichen Zuständen, wo ein vermehrter Zufluss von Ernährungsflüssigkeit stattfindet, liefert für die ausgesprochene Ansicht über deren Bestimmung einen weiteren Berweis. Auch die terminalen Verzweigungen der Hornhautnerven im

Epithel sind von capillaren Räumen umgeben, deren Bedeutung gewiss die gleiche ist.

Eine *Flüssigkeitscirculation* kann man in diesem Lückensystem natürlich nicht annehmen, da ein Abfluss aus demselben fehlt. Für den Ersatz der eigentlichen Nährsubstanzen kann also nur die Diffusion in Betracht kommen und wird dafür auch vollkommen genügen. Bei der ringsum von der lückenlosen Kapsel umschlossenen Krystalllinse ist die Ernährung auf dem Wege der Diffusion ohnehin selbstverständlich. Nun sind aber die Nährstoffe grossentheils colloïde Substanzen, welche thierische Membranen nicht oder schwer passiren. Ich bemerke deshalb, das gerade die *Linsenkapsel* und die *Descemet'sche Membran*, wie ich in Bestätigung früherer Angaben gefunden habe, *für Eiweisskörper durchgängig* sind.

Bei *Geweben mit faseriger Intercellularsubstanz* findet das Ernährungsmaterial im Allgemeinen durch die mit Flüssigkeit erfüllten Gewebszwischenräume seinen Zutritt. *Für die dichtgefügte Hornhaut sind aber die Verhältnisse eigener Art.* Man hat auch für sie bisher meistens angenommen, dass die Ernährung durch sog. Saftkanälchen vermittelt werde. Die frühere Ansicht, dass die sternförmigen Hornhautzellen ein anastomosirendes Kanalnetz darstellten, ist zwar längst aufgegeben; an ihre Stelle ist aber die Ansicht getreten, dass die Hornhautkörperchen im Inneren eines zur Ernährung bestimmten Lückensystems gelegen seien. Einen wirklichen Beweis für diese Ansicht, die trotz manchem Widerspruch wohl die herrschende geblieben ist, hat aber niemand geliefert, und ich glaube, dass es jetzt an der Zeit ist, sie durch eine besser begründete zu ersetzen. Ich glaube nach meinen Untersuchungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Zufuhr des Ernährungmaterials zur Hornhaut nicht durch ein solches Kanalsystem, sondern ganz diffus durch die Intercellularsubstanz erfolgt und auch hier wesentlich durch Diffusion vermittelt wird.

Die Beobachtungen, auf welche man die Annahme von Saftkanälchen in der Hornhaut gegründet hat, können nicht als beweisend anerkannt werden. Die Möglichkeit, das die Hornhautkörperchen enthaltende Lückensystem künstlich zu injiciren, beweist nicht, dass die injicirten Räume schon im Leben vorhanden sind, sondern nur, dass der Zusammenhang zwischen Zellen und Grundsubstanz kein sehr fester ist, so dass eine künstliche Trennung erfolgen kann.

Die positiven Imprägnationsbilder der Hornhautkörperchen, einst

eine Hauptstütze der Saftkanaltheorie, haben als Beweis für ein Lückensystem nicht den mindesten Werth; sie beruhen auf der Eigenschaft des Zellprotoplasma's, aus den leicht reducirbaren Gold- oder Silberlösungen das Metall in feinster Vertheilung auszuscheiden. Noch weniger beweisen die *negativen* Imprägnationsbilder, bei welchen die Intercellularsubstanz gefärbt wird, während die Zellen ungefärbt bleiben. Ihre Entstehung ist dadurch zu erklären, dass gewisse diffusionsfähige Substanzen sich in der Intercellularsubstanz leicht verbreiten und darin durch chemische Reaction fixiren lassen, während ihr Eindringen in das Protoplasma einen Widerstand findet. Dass diese Stoffe nicht in die Zellen eindringen, beruht auf bisher noch nicht genügend erforschten physikalischen Anziehungs- und Abstossungsverhältnissen, welche man neuerdings als *physikalische Selection* bezeichnet. Ebenso nämlich, wie die Zellsubstanz das Eindringen gewisser Stoffe verhindert, zieht sie andere in hervorragendem Maasse an, und vermag sie in ihrem Innern anzuhäufen. Die physikalische Selection ist für das Zellenleben von fundamentaler Bedeutung und spielt namentlich bei den Secretionen der Drüsen eine höchst wichtige Rolle. Bei den Intercellularsubstanzen kommen aber solche specifische Verschiedenheiten gegenüber den einzelnen Substanzen in viel geringerem Maasse vor. Die Stoffe verbreiten sich in ihnen nach den gewöhnlichen Gesetzen der Diffusion, während die Zellen aus der ihnen gebotenen Mischung die für sie geeigneten Substanzen anziehen und die anderen zurücklassen.

Nicht anders verhält sich aber die *lebende* Hornhaut bei der Aufnahme gelöster diffusionsfähiger Stoffe, sei es nach Einträufelung derselben in den Bindehautsack, sei es nach Injection in die vordere Kammer oder das subconjunctivale Gewebe, sei es endlich nach Einführung in die allgemeine Circulation. Es ist schon im Leben mit Hülfe von Fluoresceïn leicht nachzuweisen, wie rasch sich solche Substanzen durch Diffusion in der Hornhaut verbreiten. Die chemische Untersuchung nach Einführung anderer geeigneter Stoffe zeigt gleichfalls, dass diese Verbreitung in ganz diffuser Weise in der Intercellularsubstanz stattfindet, dass dabei Saftkanälchen gar keine Rolle spielen, sondern dass im Gegentheil, wie das Auftreten von negativen Imprägnationsbildern zeigt, diese Substanzen, wenn überhaupt, erst später in die Zellen übergehen.

Die Existenz von wandungslosen Kanälchen ist aber auch, wie wir früher besprochen haben, mit dem starken Quellungsvermögen

Hornhautsubstanz unvereinbar. Solche Kanälchen würden ja, wenn sie einmal entstanden wären, sofort wieder verschwinden, da die darin enthaltene Flüssigkeit vom Hornhautgewebe absorbirt werden müsste.

Es fragt sich nun noch, ob wir berechtigt sind, dieselbe Art der Zufuhr auch für die eigentlichen Nährsubstanzen anzunehmen. Es scheint mir aber durchaus kein Grund zur Annahme vorzuliegen, dass es sich bei der Nahrungszufuhr anders verhält, zumal in der Hornhaut ja keine Membranen vorkommen, welche den Durchtritt colloïder Stoffe verhinderen könnten, und die *Descemet*'sche Membran für Eiweisskörper durchgängig ist. Es liegt aber auch ein directer Beweis dafür vor, dass eiweisshaltiges Exsudat, von den Gefässen aus, die Hornhautsubstanz in ganz diffuser Weise zu durchdringen vermag. Bei Keratitis findet man nicht selten die Hornhaut reichlich von eiweisshaltiger Flüssigkeit und feinen Fibrinausscheidungen durchsetzt. Abgesehen von strahligen Fibrinnetzen treten dabei feinste stäbchenförmige Fibrinausscheidungen reihenweise, dicht gedrängt, zwischen den Fibrillen der Grundsubstanz auf, woraus hervorgeht, dass das ganze Gewebe, ehe es zur Ausscheidung des Fibrins kommt, diffus von der Lösung der fibrinerzeugenden Substanzen durchsetzt sein muss.

Das alte Problem, ob die Hornhaut von den Randgefässen oder vom Kammerwasser aus ernährt wird, hat nach den hier gemachten Ausführungen Viel von seinem früheren Interesse verloren. Es kann aber noch immer nicht als ganz entschieden betrachtet werden. Wenn auch gewiss in erster Linie den Randgefässen die Ernährungszufuhr zuzuschreiben ist, so kann doch wegen der Durchgängigkeit der *Descemet*'schen Membran für Eiweisskörper eine gewisse Betheiligung des Kammerwassers vorläufig nicht ganz in Abrede gestellt werden.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass man, im Gegensatz zu meinen Anschauungen, auf gewisse Versuche gestützt, eine Strömung der Ernährungsflüssigkeit vom Rande nach der Mitte der Hornhaut angenommen hat, dass ich aber diese Versuche bei ihrer Wiederholung nicht bestätigt gefunden habe.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf den *Glaskörper*, so ist bekannt, das dessen Substanz nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit einer Gallerte besitzt und sich von ihr dadurch unterscheidet, dass sie das aufgenommene Wasser nicht zurückhält, sondern beim Einschneiden allmählig abfliessen lässt. Dasselbe ist der Fall beim frischen todten Auge nach Eröffnung der vorderen Augenkammer,

indem die Glaskörperflüssigkeit in Folge der Herabsetzung des Druckes in der Vorderkammer durch die Zonula hindurchtritt und sich dem Kammerwasser beimischt. Das fibrilläre Gerüste des Glaskörpers ist also mit Flüssigkeit durchtränkt, welche es wieder abgibt, wenn die Möglichkeit eines Abflusses gegeben ist. Die Quelle dieser Flüssigkeit kann wohl keine andere sein, als die des Kammerwassers, nämlich die Secretion der Ciliarfortsätze. Wird dieselbe aufgehoben, wie durch Ausreissung der Iris sammt Ciliarfortsätzen bei Thieren, so schwindet der Glaskörper rasch und vollständig, ohne dass ein entzündlicher Process auftritt, welcher zur Resorption oder Schrumpfung desselben Anlass gibt. Die Spannung der Bulbuskapsel genügt hier, um die Glaskörperflüssigkeit allmählig auszutreiben, ähnlich wie dies nach dem Tode bei Eröffnung der vorderen Kammer der Fall ist.

Aus der Annahme dieser Ansicht folgt keineswegs, dass die Zusammensetzung beider Flüssigkeiten genau die gleiche sein müsse. Es trifft dies in der That nicht zu, indem der Eiweissgehalt des Glaskörpers, bei Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen, sich etwas grösser herauszustellen scheint als der des Kammerwassers. Derselbe ist aber bei beiden äusserst gering, und die Annahme ist daher sehr wohl zulässig, dass der Glaskörper seinen etwas höheren Gehalt durch Diffusion aus den umgebenden Theilen bezieht und allmählig an das Kammerwasser abgibt, so dass er das letztere in dieser Hinsicht ständig um etwas übertreffen kann.

Wie ich schon im Eingang meines Vortrages bemerkt habe, muss ich es mir versagen, Sie auch noch auf das viel weniger erforschte Gebiet der *Stoffwechsels der Aderhaut und Netzhaut* zu führen, da ich ohnehin Ihre Zeit schon in reichlichem Maasse in Anspruch genommen habe. Hier harrt der Untersuchung noch eine Fülle von Problemen, da der Stoffwechsel dieser Theile gewiss an Intensität und Vielfältigkeit der Vorgänge reichlich dasjenige aufwiegt, was ihm an Extensität abgeht. Wenn es mir durch meinen Vortrag gelungen sein sollte, das Interesse für das Studium der Ernährungsvorgänge des Auges rege zu erhalten und zu steigern, so würde der Zweck desselben reichlich erfüllt sein.

Séance générale du 17 Août.

PARALYSIES OCULAIRES MOTRICES D'ORIGINE TRAUMATIQUE.

PAR

le Professeur PANAS, *Paris.*

L'ophtalmologie clinique est faite d'anatomie, de physiologie, et de chirurgie, dans toute l'acception du mot.

S'il fallait en donner la preuve, nul sujet ne se prêterait mieux, que l'étude des paralysies traumatiques de la musculature du globe oculaire, dont on me permettra d'entretenir l'Assemblée, pour m'en être occupé depuis longtemps, avec une véritable prédilection. Une autre raison qui m'y engage, c'est l'extension prise dans mon esprit par les causes mécaniques, en tant que pathogénie des paralysies traumatiques directes des muscles, peut-être aussi, du strabisme non *paralytique congénital* dont on a nié à tort l'existence.

Nous serons brefs, sur ce qui concerne *la paralysie d'un muscle par coup direct*, étant donné le petit nombre de cas publiés jusqu'ici. On sait qu'il s'agit presque toujours de corps vulnérants plus ou moins côniques qui atteignent le muscle, soit en pénétrant dans l'orbite, soit en contusionnant son corps charnu à travers la paupière refoulée.

En l'absence d'examens anatomiques suffisants, on a admis à priori, que la cause de l'impotence du muscle résidait dans la *désinsertion* du tendon d'avec la sclérotique, et que le traitement devait consister dans la suture. En procédant précisément de la sorte, dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer, l'un intéressant le muscle droit supérieur, l'autre le muscle droit externe, j'ai pu constater l'absence de toute rupture, tant musculaire que tendineuse ; à partir de ce moment j'ai eu des doutes, qui me conduisirent à des expérimentations sur le cadavre. Celles-ci ont été pratiquées à l'aide de baguettes de bois introduites violemment dans l'orbite par les culs de sac conjonctivaux, et cela, après avoir distendu au préalable le globe avec de l'eau, inj [illegible] au moyen d'une seringue de PRAVAZ.

Bien [illegible] ler le muscle, aussi près que

possible de son insertion sclérale, jamais il ne nous est arrivé de le déchirer, et encore moins de détacher son tendon de la sclérotique.

Ce résultat négatif s'explique d'ailleurs en songeant au peu d'épaisseur et à l'aspect foliacé des muscles droits, dont les tendons s'identifient avec le tissu fibreux de la sclérotique.

S'il en est ainsi, au moins le *plus souvent*, chez le vivant, l'impotence du muscle ne saurait s'expliquer que par l'élongation traumatique excessive de ses fibres, ou ce qui est moins probable, par la lésion du filet nerveux qui l'anime. Ce qui m'a paru certain, c'est que l'électrisation du muscle ne m'a pas réussi, alors que l'avancement du tendon et de sa capsule préconisée par ÉPERON, en a restitué le fonctionnement perdu. Il en a été ainsi dans les deux cas cités plus haut, et dans ceux publiés par d'autres.

Partant du fait clinique et expérimental de la non déchirure du muscle, mais de son élongation, la prorhaphie remédierait en avançant le point d'attache à la sclérotique.

Cela ne change rien à la pratique généralement admise, mais il laisse place à la possibilité d'une guérison par des moyens médicaux ce qui ne serait pas le cas, lors de désinsertion tendineuse.

Il n'est donc pas indifférent de savoir à quoi s'en tenir à cet égard, et j'espère qu'il ne sera pas dès lors inutile d'avoir attiré l'attention de mes collègues sur un fait d'anatomie pathologique que personne n'avait cru devoir mettre en doute, tant les à priori sont commodes, et charment par leur simplicité de conception. On devrait pourtant s'en douter, en songeant au peu de restriction immédiate qu'amène la strabotomie dans l'excursion du globe, alors qu'un coup, même non pénétrant, peut entraîner la paralysie du muscle correspondant. La désinsertion reste bien entendu possible, dans une proportion qu'il faudrait déterminer.

PARALYSIE D'ORIGINE BASILAIRE.

Autant les paralysies par lésion orbitaire sont rares, autant celles par fracture de la base du crâne sont communes; particulièrement celle des nerfs de la VI paire, du moteur oculaire externe dit encore abducens. Cette particularité avait échappé aussi bien aux chirurgiens qu'aux ophtalmologues, lorsqu'en 1876 je fus frappé dans mon service de Lariboisière par deux individus atteints simultanément (il s'agissait d'un adulte et d'un enfant de 12 ans), de fracture de la base, avec

paralysie de l'abducens gauche, d'où strabisme convergent prononcé et durable. L'étude anatomique à laquelle je me suis livré alors, n'a pas tardé à me convaincre des rapports intimes qui existaient entre le nerf de la VI paire et la pointe du rocher, siège habituel des fractures; ce que j'ai établi dans un mémoire avec figure paru dans le T. I des Archives d'Ophtalmologie, Paris 1881.

Depuis, mon ancien interne le Dr. Chevallereau, fit sa thèse inaugurale sur le même sujet — Paris 1879 — et des observations nombreuses parurent, tant en France qu'ailleurs, dont on trouvera l'analyse dans le travail de Purtscher (Arch. f. Augenheilk. XVIII). Plus récemment nous citerons: Gangolphe (Lyon med. T. 58, p. 263, année 1888) et Harry Friedenwald (Arch. of Ophthalmology T. XXIII, 4, p. 403, 1894, avec une statistique de 11 paralysies de l'abducens dont 7 étaient unilatérales, toutes primaires, et 4 bilatérales subdivisées en 2 primaires et 2 tardives. En fait de complications le facial était intéressé deux fois, le trijumeau 4, l'oculo-moteur 1, l'optique 1, et l'acoustique 1, une fois il y avait eu hémiplégie croisée. Dans trois cas, ceux de Koeler et Claes (Berl. klin. Woch. 1891) plus celui de Feilchenfeld (Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1890) la paralysie avait été transitoire.

Il en a été tout autrement de l'anatomie pathologique, où il a fallu attendre jusqu'en 1894, pour avoir une autopsie confirmative de ma doctrine (Elle est due à Ch. Nelaton et à son élève Genouville (Arch. d'Ophtalmologie août 1894). La pièce que j'ai eue entre les mains a démontré la coexistence d'une fracture longitudinale du rocher avec un écornement *de son sommet*, juste au point où l'os est croisé par l'anse nerveuse, avant sa pénétration dans le sinus caverneux. Pendant la vie Nelaton avait posé le diagnostic, en se fondant précisément sur l'existence du strabisme convergent paralytique, dont j'avais indiqué la valeur pour le chirurgien, dans mon mémoire de 1881, cité plus haut; alors même qu'aucun autre signe classique de fracture (écoulement de sang et de liquide céphalorachidien par l'oreille) ferait défaut. Cette autopsie non seulement est venue corroborer les deux anciennes (Graefe's Arch. f. Opht. T. XIV, p. 147) dues à Robert et Jacobi, mais elle a révélé le fait particulier que l'on risque de méconnaître l'éclatement de la petite pointe du rocher, si l'on néglige *de mettre l'os à nu* en détruisant la dure-mère par coction dans une lessive de potasse et non par le grattage, vu qu'on pourrait produire avec la rugine une solution de continuité de même ordre. On comprend dès lors combien souvent, même à l'autopsie on

a pu se tromper, dans le sens de l'absence de fracture, et conclure par là, au siège nucléaire et non basilaire de la paralysie.

Sans vouloir nier le siège nucléaire de la lésion, je le crois beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit. Etant donné la proximité des noyaux protubérantiels des divers nerfs moteurs du globe, on s'expliquerait difficilement *l'isolement* habituel de la paralysie de l'abducens et *sa grande* fréquence, comparée à la rareté de la paralysie de la 3e. et surtout de la 4e paire. C'est ainsi que PURTSCHER (loco-cit. p. 397 et suivantes) sur un ensemble de 46 cas de paralysies de la VI paire, mentionne 3 seules compliquées de paralysie de la 3e et une du nerf trochléateur. Ces mêmes caractères serviront à distinguer la paralysie par fracture du rocher, de la paralysie par lésion traumatique du sinus caverneux, où l'oculo-moteur est souvent entrepris; outre qu'il s'ajoute alors le souffle continu avec redoublement, et l'exophtalmie pulsatile (Graefe et Saemisch VI. p. 89 et suivantes, 1ère édition).

Une particularité à noter, c'est que la paralysie traumatique de l'abducens est tantôt fixe et immédiate, et tantôt *tardive* avec des alternances au moins dans les premiers jours qui suivent l'accident. C'est ainsi que les choses se sont passées dans l'observation citée de NÉLATON; ce que la nécropsie a éclairé en montrant l'intégrité histologique du nerf et sa compression par un caillot sanguin à l'endroit où il pénétrait dans le sinus caverneux. Même variabilité à signaler au point de vue de la *terminaison*; certaines de ces paralysies restant *incurables*, alors que d'autres s'amendent et guérissent même spontanément par la suite.

Cela tient à ce que les *premiers* comportent la déchirure et la phlogose du nerf par esquille ou inflammation des méninges, alors que les *secondes* sont attribuables à une simple compression par du sang épanché, dont l'origine habituelle me parait être la rupture du sinus pétreux inférieur.

Les rapports avec l'abducens, ainsi qu'on peut le voir sur cette tête injectée appartenant à un sujet mâle de 14 ans, sont tellement intimes qu'on croirait à première vue que le tronc nerveux traverse la cavité du sinus en question. C'est encore là une particularité sur laquelle anatomistes et chirurgiens n'ont pas suffisamment insisté, et qui nous servira à expliquer plus loin des paralysies de la VI paire. survenant chez des jeunes enfants et les nouveau-nés, par un mécanisme autre que celui de la fracture du rocher, ce qui constitue un côté tout nouveau de la question et dont nous parlerons plus bas.

Pour le moment, j'insiste sur ce fait que l'instabilité du strabisme paralytique, aussi bien que *l'apparition tardive* de la paralysie de l'abducens, ne plaident pas nécessairement en faveur de *l'origine nucléaire* de la paralysie, ainsi que l'a fait Purtscher, entre autres pour les deux cas qui me sont personnels (Mon mém. de 1881), sous prétexte que la paralysie était survenue au bout de la première semaine après la fracture du crâne.

Il suffit de rappeler à cet égard les paralysies traumatiques tardives du plexus brachial succédant aux luxations de l'épaule, pour convaincre les plus récalcitrants que ce n'est pas là un caractère du *siège nucléaire* de la lésion des nerfs. Je le répète, la production d'un hématome par rupture vasculaire, une trombose du sinus pétreux adjacent ou un processus neuritique tardif, suffisent pour expliquer les particularités de cet ordre; la paralysie restant quand même d'origine parfaitement basilaire et non nucléaire.

Pour suppléer à la pauvreté des nécropsies bien faites jusqu'ici, j'avais institué en 1894 des expériences cadavériques, dont les résultats très-nets, tels qu'ils furent réalisés sur des têtes fraîches d'adulte soumises à des pressions, ont été consignés dans mon mémoire du congrès d'ophtalmologie international d'Edimbourg de la même année. En voici les conclusions.

1°. La plupart des paralysies oculaires traumatiques dépendent de fracture de la base.

2°. Le manque d'enfoncement des os de la voûte, n'exclut en rien la présence de fêlure basilaire.

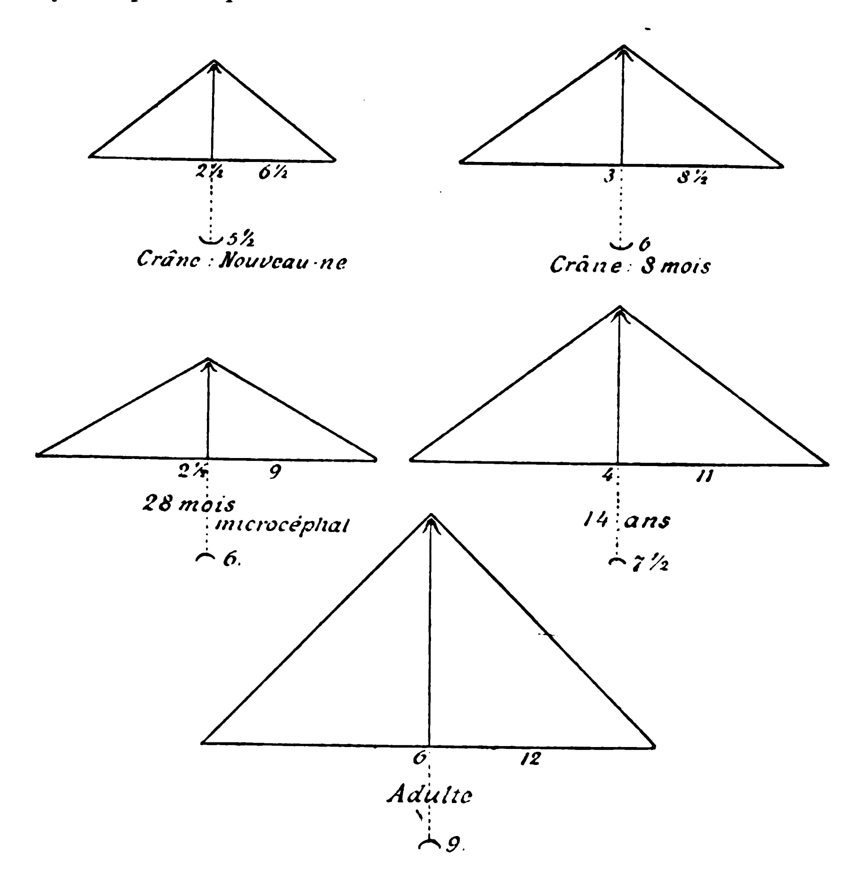
3°. Les nerfs qui affectent les rapports les plus intimes avec les os, la sixième paire en tête, sont les plus fréquemment paralysés.

4°. La compression dérive de la fracture elle-même, ou bien du sang extravasé dans le crâne. Dans le premier cas la paralysie est plus ou moins immédiate, dans le second elle peut ne se montrer que tardivement, il en est ainsi lors d'exsudats plastiques par phlogose.

Depuis cette époque, je me suis attaché à chercher si le même mécanisme par fracture du rocher était applicable à l'enfant et au nouveau-né chez lesquels on a noté, bien que rarement, des paralysies oculaires motrices, surtout de la VI paire. A cet effet, je me suis procuré des têtes fraiches de nouveau-nés, et jusqu'à l'âge de quatorze ans, que je soumettais aux mêmes pressions latérales que celles des adultes, au moyen de l'étau muni du dynamomètre pour les sujets d'un certain âge, et du simple forceps chez les nouveau-nés.

Le crâne que voici, est celui d'un enfant de quatorze ans. On y voit le sommet des deux rochers à la fois éclatés juste au niveau du croisement des nerfs de la sixième paire.

De plus, une fêlure parcourt l'étage postérieur, derrière les deux rochers et s'accompagne de diastasis du cartilage qui, à cet âge, relie l'apophyse basilaire de l'occipital avec le corps du sphénoide. Nous savons que chez l'adulte pareille fracture longitudinale existe, mais qu'elle occupe l'étage moyen, à la jonction de l'écaille de temporal et du bord antérieur du rocher. Cette différence tient à une disposition anatomique d'autant plus prononcée qu'on se rapproche de la naissance (témoin cet autre crâne d'un enfant de 28 mois) à savoir : la prédominance de l'étage postérieur sur le moyen et l'antérieur et *l'angle de plus en plus obtus* des deux rochers entre eux.



MENSURATIONS DE L'ANGLE DES ROCHERS ET DE L'ÉTAGE POSTÉRIEUR DE LA BASE DU CRÂNE.

D'après l'âge.

1. Nouveau-né.	1o. De la base d'un rocher à l'autre	$6^{c}1/_{2}$
	2o. perpendiculaire tirée du sommet de l'angle	$2^{c}1/_{2}$
	3o. diamètre de la protubérance occipitale à sphénoide	$5^{c}1/_{2}$
2. Enfant de 8 mois.	1o.	$8^{c}1/_{2}$
	2o.	3^{c}
	3o.	6^{c}
3. Enfant de 28 mois micro-céphale.	1o. , ...	9^{c}
	2o.	$2^{c}1/_{2}$
	3o.	6^{c}
4. Enfant de 14. ans.	1o.	11^{c}
	2o.	4^{c}
	3o.	$7^{c}1/_{2}$
5. Adulte.	1o.	12^{c}
	2o.	6^{c}
	3o.	9^{c}

Cliniquement, chez un sujet de quatorze ans fracturé, il en résulterait une double paralysie de l'abducens, sans aucun écoulement de sérosité ou de sang par l'oreille, et peut-être aussi un hématome du nasopharynx, symptôme que je n'ai pas trouvé signalé dans les traités de chirurgie, sans doute parce qu'on ne l'a pas cherché en pareil cas, au moyen du pharyngoscope.

Grâce à la prédominance signalée plus haut, du pôle postérieur du

crâne sur l'antérieur, et à l'obliquité moindre des rochers, à quoi il faut ajouter l'élasticité plus grande des os de la voûte et la mobilité des sutures, l'enfant au-dessous de dix ans échappe très souvent aux fractures de la base, particulièrement à celles du rocher vers son sommet.

Des expérimentations faites à l'école pratique de la Faculté de Médecine par notre collègue, le professeur FARABEUF, ont démontré que la pression même la plus forte de la tête du foetus par le forceps, ne provoque jamais des fractures du rocher.

Lors donc qu'il s'agit de paralysies congénitales de l'abducens de nature indéterminée, comme dans deux cas qui nous sont propres; dans les deux de PFLÜGER (Klin. Monatsblät f. Opht. 1876, p. 157); dans un autre de SPEVILLE (Clinique Opht. 1896, Paris); et dans les trois d'HIRSCHBERG-BLOCH (Centralbl. f. Augenheilk. 1891, p. 134) comprenant deux paralysies bilatérales et une unilatérale; c'est à la compression basilaire par hémorrhagie, qu'il faut songer exclusivement ou à peu près.

Par contre, lors de fractures de la voûte par chutes sur la tête, l'origine nucléaire de la paralysie ne saurait être écartée, au moins en partie. Nous citerons à cet égard, l'observation de FUCHS (Wien. Med. Woch. no. 9, 1890) concernant une fille de 14 ans, ayant fait une chute sur la tête à l'âge de 3 ans et qui, depuis lors, conserve une paralysie de l'abducens gauche avec dysacousie et paralysie incomplète du nerf masticateur du même côté. Même pathogénie pour le cas de CLAES (Berlin. Klin. Woch. 1890). Enfant de 29 mois, tombé du 3e étage sur l'occiput, d'où fracture avec enfoncement de la voûte, suivie de paralysie des deux abducens, de cécité double sans lésions ophtalmoscopiques, d'aphasie et d'hémi-parésie droite, le tout guérissant après le relèvement chirurgical des fragments.

Pour revenir aux paralysies obstétricales, nous ferons observer combien sont communes les apopléxies méningées et les hématomes orbito-crâniens lors d'accouchements prolongés et laborieux. Même chose se passe du côté des rétines où l'on rencontre fréquemment à l'ophtalmoscope des apoplexies multiples. Car étant donné les rapports intimes que le sinus pétreux inférieur affecte avec l'abducens, et ceux non moins importants de celui-ci et les autres nerfs moteurs avec le sinus caverneux, on conçoit qu'une pléthore sinusique par gêne circulatoire générale ou telle qu'elle résulte d'un aplatissement mécanique du crâne par le bassin rétréci et le forceps, puisse devenir cause de la paralysie du nerf, le plus souvent sans fracture.

Nous avons insisté précédemment sur la rareté des paralysies obstétricales de l'abducens et des autres nerfs moteurs des yeux ; fait qui concorde avec nos recherches expérimentales sur le cadavre et que corrobore l'étude anatomique de la base du crâne, particulièrement des rochers, chez les enfants en bas-âge et chez les nouveau-nés.

Pendant que je m'occupais de ce sujet, mon attention fut appelée par mon collègue à l'Ecole, le professeur PINARD, sur la fréquence d'un strabisme convergent alternant périodique qu'on observe chez les nouveau-nés, particulièrement quand il s'agit de femmes primipares.

Le plus ordinairement ce strabisme disparaît par la suite, mais sur le nombre il y en a qui subsistent toute la vie et méritent dès lors d'être envisagés comme de vrais strabismes congénitaux.

Pensant qu'il y avait intérêt à approfondir ce sujet, je chargeais un de mes anciens élèves le Dr. SCRINIS, de se rendre dans le service obstétrical du Professeur PINARD et dans celui du professeur BUDIN, pour recueillir des observations de cet ordre, depuis la naissance jusqu'à l'âge de deux ans, en même temps qu'on compulsait les traités antérieurs d'ophtalmologie, d'accouchement et de pédiatrie, en vue d'y trouver des remarques ou des observations analogues.

La généralité des ophtalmologues actuels nie que le strabisme concomitant puisse s'établir à la naissance et cela malgré les affirmations contraires réitérées des parents. Pour le médecin récalcitrant il s'agirait simplement d'incapacité à fixer par inexpérience, sans que cela puisse nous expliquer pourquoi ce strabisme est toujours convergent et qu'il devient permanent chez quelques-uns, alors qu'il s'amende et se corrige chez le plus grand nombre. De plus, tous les enfants nouveau-nés n'y sont pas sujets, de sorte qu'il y a lieu de se demander si pour le petit nombre, le moins favorisé d'enfants condamnés à devenir définitivement strabiques, des causes mécaniques ayant pour effet d'affaiblir l'innervation des antagonistes, ici des muscles abducteurs, ne puissent expliquer la déviation congénitale des yeux, et surtout la persistance du strabisme pendant la reste de la vie.

Si la plupart des observateurs qui en font mention, se fondent sur l'affirmation pure des parents, il en est qui ont noté le phénomène dès le début et l'ont suivi pendant 20 ans et au-delà, de manière à ne laisser aucun doute sur la réalité du fait.

Voici les citations qui nous paraissent mériter le plus de crédit.

DEMOURS (Traité des maladies des yeux T. I, p. 481, année 1818)

écrit: le strabisme est souvent congénital bien que plus fréquemment encore il s'établit dans les premières années de la vie.

GAIRAL DE VERDUN (opuscule intitulé: Du strabisme proprement dit, ou vue louche p. 18, année 1840) s'exprime ainsi: »Le strabisme convergent est plus souvent congénital qu'on ne le pense généralement, car il est très difficile de découvrir la vérité sur ce point, attendu qu'il n'y a pas une mère qui veuille avoir mis au monde un enfant présentant un vice de conformation."

Il cite ensuite deux observations prises par lui, l'une à la naissance chez une fille dont la mère et une autre petite soeur louchaient; l'autre chez un enfant de 2 mois dont le strabisme est allé en s'accentuant, ce qui pour l'auteur serait la règle à cause de la prédominace des muscles les uns sur les autres.

WILLIAMS DE CINCINNATI (Trans. Opht. Soc. U. K. 1875) relates 4 cas de strabisme convergent congénital, tous d'un degré élevé.

CHEVALLEREAU (Soc. Franc. d'Opht. 1894) sur 200 obs. de strabisme il note 32 cas congénitaux jugés tels par lui, après un interrogatoire très minutieux des parents.

JAVAL (Manuel du strabisme 1896) sur un total général de 122 observations compte: 9 strabismes convergents et 2 divergents, où d'après les renseignements précis des parents le vice de conformation remontait à la naissance ou pour le moins à une époque antérieure à 10 mois d'âge.

PRIESTLEY SMITH (Trans. Opht. Soc. U. K. p. 26 1898), sur un ensemble de 261 strabiques compte: 16 survenus dans le cours de la première année, 31 dans la 2ème et 38 dans la 3ème.

COSSE (Thése inaug. Bordeaux 1899), sur 134 cas de strabisme, donne 6 cas survenus dès la naissance et 2 dans les premiers jours qui ont suivi l'accouchement.

Si l'on compulse les livres d'accouchement et ceux des médecins d'enfants, on ne tarde pas à s'apercevoir que leur dire est exclusivement fondé sur les simples affimations des mères ou des nourrices, lesquelles font jouer du reste un rôle des plus contestables sur l'emplacement du berceau par rapport à la fenêtre ou à la veilleuse, en tant qu'étiologie de la déviation strabique des yeux. Ce sont là des idées surannées et reconnues fausses, aussi nous nous dispenserons de citations, pour aborder le côté vraiment clinique. Nous pourrons fournir ainsi une première esquisse que des observations ultérieures en plus grand nombre viendront compter, si les confrères qui me font l'honneur de m'écouter veulent bien s'y intéresser.

Au préalable, je tiens à adresser mes remerciements au Dr. SCRINIS pour la façon dont il s'est acquitté de sa tâche, et à mes deux collègues les Professeurs PINARD et BUDIN pour la manière empressée et courtoise, avec laquelle il nous ont ouvert leurs services respectifs. Pour plus de concision je me contenterai de dresser deux tableaux l'un concernant la clinique BAUDELOCQUE (PINARD) et l'autre la clinique TARNIER (BUDIN).

Chez le Professeur PINARD, sur 64 nourrissons, tous d'1 à 15 jours, époque à laquelle les accouchées quittent la maternité, le Dr. SCRINIS a trouvé 31, autrement dit la moitié qui tous louchaient en dedans, non d'une façon continue, mais chaque fois qu'on faisait fixer à l'enfant un objet brillant ou lumineux.

Dans le regard vague, le strabisme disparaissait et ainsi de suite, avec cette particularité que tantôt c'était un oeil et tantôt l'autre qui déviait, d'où strabisme nettement *alternant* en même temps qu'intermittant, et par cela même difficile à observer lorsque l'attention n'y est pas appelée.

Parmi les mères des 31 enfants, 11 étaient primipares et 10 multipares. Le forceps n'a été appliqué que trois fois à quoi il faut ajouter deux cas de circulaire du cordon au cou, d'où sub-asphyxie qu'il a fallu combattre après l'expulsion.

Chez le Professeur BUDIN, le nombre des enfants examinés a été de 56, sur lesquels on comptait 20 strabiques convergents, dont 15 entre un jour et dix mois, et 5 de 10 mois à 2 ans. Ici la proportion des strabiques atteignait encore près de la motié, dans les premiers temps après la naissance, alors qu'il ne subsistait *qu'un dixième* à partir de dix mois jusqu'à deux ans.

Ajoutons que parmi les 20 mères dont les enfants louchaient, il y avait 11 primipares et 9 multipares et que dans aucun cas on n'a dû recourir au forceps.

Tels sont les faits qui prouvent:

1°. que le strabisme congénital est indéniable;

2°. qu'il s'ébauche dans la moitié des cas, pour ne subsister définitivement entre dix mois et deux ans que dans le 1/10 des nouveau-nés, ce qui constitue une proportion non négligeable. Sans doute le chiffre tend encore à décroître par la suite jusqu'à 8 et 10 ans, mais sur le nombre il y en a où le strabisme subsiste toujours, ainsi que le professeur PINARD nous

l'a affirmé, en nous citant des exemples de personnes de 1[illegible] ans et plus.

3⁰. que le strabisme de naissance évolue dans la grande majorit[illegible] des cas dans le sens de la partie *positive* de la convergence alors que le strabisme congénital divergent est tout à fai[illegible] exceptionnel. (Les cas de JAVAL seuls à citer.)

En ce qui concerne le mécanisme, on ne saurait invoquer qu'un[illegible] inaptitude des centres de la convergence à fonctionner d'une faço[illegible] régulière, attendu qu'en bas âge, presque tous les yeux sont hypermétropes, aussi bien ceux qui louchent que ceux où la vision binoculaire évolue d'une façon normale. S'il venait à être prouvé que le[illegible] primipares, et d'une façon plus générale toutes les femmes exposée[illegible] à un travail prolongé donnent naissance à des enfants strabiques o[illegible] prédisposés à le devenir, il y aurait lieu de se demander si l'asphyxie et partant des apoplexies méningées n'interviennent, pour troubler le[illegible] centres coordinateurs de la convergence, moins peut-être en excitan[illegible] les adducteurs et le muscle accomodateur, qu'en affaiblissant les abducteurs, d'où en tous cas, prédominance des premiers sur les seconds et dès lors strabisme convergent habituel.

Ce qui est certain, c'est la fréquence des hémorrhagies méningée[illegible] chez les nouveau-nés s'accompagnant ou non de céphalhématome o[illegible] d'hématomes orbitopalpébraux et d'hémorrhagies.

Voici comment s'exprime PAJOT, d'accord en cela avec JACQUEMIE[illegible] et DUGES (Thèse d'agrégation 1853 Paris): »Rien n'est plus fréquent dit-il, que les épanchements sanguins dans les méninges, principalement vers le cervelet, la corne postérieure des hémisphères et l[illegible] moelle allongée." Il explique cette topographie par la position décliv[illegible] de l'occiput pendant l'accouchement prolongée. J'ajouterai que l[illegible] même mécanisme invoqué par PAJOT, explique la fréquence de[illegible] apoplexies rétiniennes, lors de présentation de la face.

HUNITEL (traitant la même question comme médecin général, dan[illegible] sa thèse inaugurale intitulée »contribution à l'étude des troubles d[illegible] la circulation veineuse chez les enfants et en particulier chez le[illegible] nouveau-nés, Paris 1876)" consacre son premier chapitre à l'étud[illegible] des *congestions passives* fréquentes dans les premières semaines de l[illegible] vie, et il dit: »Celles-ci se produisent souvent à la suite des accouchements *longs et difficiles;* mais les plus intéressantes sont celles qu[illegible] s'observent au cours des diarrhées cholériformes."

A cela il ajoute que les *thromboses* sont fréquentes chez les nouveau-nés, c'est-à-dire chez les enfants âgés de moins de deux mois. La plupart résultent de diarrhées graves, par suite d'une altération du sang et de sa stagnation. Elles siègent ordinairement dans les veines et les sinus de l'encéphale, principalement le sinus longitudinal, le sinus latéral, plus les veines de GALIEN et celles de l'épendyme.

Qu'il me soit permis d'ajouter que dans les nécropsies futures de cet ordre, il faudra, au point de vue des paralysies et du strabisme, explorer à fond les sinus *pétreux* et *caverneux* à cause de leurs rapports intimes avec les nerfs moteurs des yeux.

A tous ces points de vue, on me permettra d'avoir incidemment appelé l'attention du Congrès sur le strabisme concomitant des nouveau-nés; question que je n'ai fait qu'ébaucher pour attirer l'attention des observateurs futurs, une solution définitive me paraissant prématurée.

Les conclusions générales de mon travail actuel, me paraissent devoir être résumées comme il suit:

1°. *La désinsertion des tendons* à la sclérotique admise comme cause de paralysie musculaire par traumatisme direct du muscle, reste à prouver, au moins, pour la *généralité* des cas.

2°. Dans les paralysies nerveuses traumatiques, les *basilaires* sont de beaucoup les plus communes, alors que les nucléaires constituent l'exception.

3°. à partir de 10 ans jusqu'à l'âge adulte et à la vieillesse, la paralysie dérive d'une fracture de la base, de celle du rocher en particulier; plus rarement d'un raptus sanguin ou de poussées de méningite.

L'inverse est vrai chez l'enfant du premier âge, où la lésion des sinus veineux de la dure-mère, particulièrement du sinus *pétreux inférieur* joue le principal rôle.

4°. Le strabisme concomitant *congénital* existe, et peut tenir en partie à des pressions mécaniques de la tête, ayant pour résultat de provoquer des hémorrhagies méningées capables de comprimer les nerfs, dans leur trajet intracrânien.

Messieurs.

Pour clore ma communication, qu'il me soit permis d'en tirer un corollaire, applicable à l'ophtalmologie prise dans son ensemble.

Jusqu'au XVIIIe siècle l'oculiste, à de rares exceptions près, était un empirique, soucieux avant tout de se faire connaître au public par l'invention de quelque nouveau topique auquel il devait attacher son nom.

A partir de cette époque, une pléiade ininterrompue de chirurgiens généraux et d'anatomistes, avec DAVIEL et ANDRÉ VESAL en tête, fondèrent sur des bases solides la clinique et la médecine opératoire spéciales.

De même des physiciens et des astronomes, parmi lesquels il nous suffira de citer YOUNG, HERSCHEL, ARAGO et HELMHOLTZ ont consacré une partie de leur génie, à nous faire connaître le fonctionnement optique de l'appareil visuel et l'ophtalmoscopie.

Toute une physiologie spéciale est née, en ce qui concerne l'accommodation et le jeu des muscles, grâce à des savants tels que TENON, P. DE PETIT, H. MULLER, DE GRAEFE, et surtout DONDERS, dont les travaux avec ceux de HELMHOLTZ ont rehaussé l'ophtalmologie au niveau des sciences exactes. Cela me fait un devoir d'adresser au pays qui l'a vu naître, le témoignage d'admiration de cette assemblée, laquelle ne me démentira pas j'en suis sûr.

L'histologie normale et pathologique de l'oeil, l'embryologie du même organe, les rapports que les affections oculaires ont avec celles du reste de l'organisme, particulièrement du système nerveux, enfin toutes les applications qui découlent des découvertes bactériologiques, témoignent de la part prépondérante qui revient aux études générales, sans lesquelles l'art ophtalmologique aurait continué à végéter comme par le passé.

Cela étant on ne saurait trop conseiller aux jeunes générations de n'aborder la spécialité qu'après avoir acquis les notions fondamentales à toute éducation médicale forte.

Séance Générale, du 18 Août.

SUR LA CORRECTION OPÉRATOIRE DES DÉFAUTS MINIMES DE COURBURE DE LA PARTIE OPTIQUE DE LA CORNÉE,

PAR

le Professeur Ch. REYMOND, *de Turin.*

Pour ses essais de correction des défauts minimes de courbure de la première surface de réfraction de l'oeil que l'ophtalmoscope peut déterminer, la chirurgie a dû chercher ses données dans l'étude des rapports qui existent entre la pression et la tension ou résistance de la cornée à la pression.

En énoncant que dans les affections où la pression interne augmente, le rayon de courbure de la cornée doit, abstraction faite des différences individuelles, s'allonger, même pour les degrés où la palpation ne peut encore découvrir une différence de tension, helmholtz en exposa ainsi le mécanisme:

»Plus la pression est forte, plus la coque oculaire tend à se rapprocher de la sphère, c'est à dire de la forme qui, entre toutes d'égale superficie a la plus grande capacité. Il s'ensuit que l'angle rentrant que la cornée et la sclérotique forment à leur limite doit être refoulé en dehors, et la cornée dont le rayon est plus court que celui de la sphére à laquelle l'oeil tend a se rapprocher, doit s'aplatir."

Helmholtz considérait ainsi l'élargissement de la base de soutien de la cornée comme un facteur principal de l'aplanissement de la cornée consécutif à l'augmentation de la P.

Cette première donnée a fait le sujet de plusieurs recherches expérimentales.

Schelske, laqueur, eissen l'ont étudiée sur l'oeil cadavérique en augmentant la P. au moyen d'injections de liquides dans l'oeil.

Baiardi (et après lui lucciola), ont dans l'oeil humain mesuré l'effet sur la cornée des diminutions légères de la P., qu'ils mesuraient, immédiatement après la paracentèse, pendant la période de reproduction de l'humeur aqueuse.

Dans les subluxations du cristallin on obtient des augmentations de P. en inclinant la face en bas, de manière à pousser le cristallin contre l'iris et la cornée. PETELLA a mesuré les courbures de la cornée aux divers degrés d'augmentation temporaire de P. ainsi provoquée et qui dans quelques cas n'étaient appréciables qu'à la mesure ophtalmométrique.

De l'ensemble de ces expériences il résulterait, sauf pour des exceptions individuelles :

1°. Que l'augmentation de la P. interne fait allonger le rayon de courbure du centre de la cornée dans tous ses méridiens, et que la diminution de la P. produit l'effet opposé ;

2°. que par l'augmentation de la P. le rayon de plus forte courbure s'allonge proportionnellement davantage que le rayon du méridien de moindre courbure et que la diminution de la P. produit l'effet en tout contraire ;

3°. que dans ces variations de courbure sur tous les méridiens les axes de l'astigmatisme changent de directions. Ce fait a lieu autant pour l'augmentation que pour la diminution de P., mais dans un sens et une proportion diamétralement opposés ;

4°. lorsque la P. interne diminue, la compression des paupières sur la cornée, ainsi que la compression des muscles externes (BAIARDI) sur la sclérotique font augmenter la courbure des méridiens comprimés ;

5°. les parties périphériques ou basales de la cornée subissent des changements de courbure, mais dans des proportions différentes que le centre, et aussi dans des proportions et des directions différentes aux divers méridiens et aux divers points d'un même méridien ;

6°. pendant l'augmentation progressive de la P., l'allongement du rayon de courbure du centre de la cornée ne suit pas une progression régulière, mais subit des phases d'arrêt et même de recul qui semblent correspondre à la donnée de HELMHOLTZ, c. a. d. aux déplacements s'opérant sur les régions périphériques ou à la base d'insertion de la cornée. Celle-ci n'étant pas également résistante dans tous ses points, les diverses régions ne doivent céder que successivement les unes après les autres. Chaque déplacement et changement de courbure advenant dans une région jusque là résistante doit, selon sa direction, entraîner aussi des variations nouvelles aux autres régions voisines moins résistantes.

SCHELSKE et EISSEN ont presque toujours noté qu'une de ces phases

est plus accentuée et caractéristique aux degrés plus élevés de P. Tenant compte des conditions spéciales d'élasticité de la sclérotique au pourtour de la cornée, ils pensèrent que cette phase plus accentuée d'arrêt et de recul momentané correspond au moment où la base d'insertion de la cornée s'élargit. Près de la cornée les fibres plus profondes de la sclérotique ont une direction sinueuse et doivent avoir déjà pris une direction plus rectiligne comme celles des couches superficielles, pour que la P. puisse manifester son action à la surface de la coque oculaire. LAQUEUR, sur l'oeil du cochon, a constaté que la base d'implantation de la cornée s'élargit sous l'influence de fortes pressions.

Les résultats de ces recherches correspondent à nos connaissances de la forme et de la structure de la cornée. La cornée est moins épaisse et résistante à son centre qu'à sa périphérie et, comme AUBERT et MATHIESEN l'ont fait observer, elle peut se partager en deux parties: l'une centrale ou optique, qui est approximativement sphérique (TSCHERNING), l'autre périphérique ou basale, qui est plus fortement aplatie. La partie basale a son maximum d'aplanissement dans sa partie moyenne (ERIKSEN), et redevient souvent beaucoup plus convexe vers son bord sclérotical.

La résistance à la P., qui est proportionnelle au rayon de courbure est donc inégalement répartie aux diverses régions de la cornée. On conçoit aisément que les diverses régions de la cornée doivent subir, dans des directions et à des degrés différents l'influence de l'augmentation ou de la diminution de la P. interne.

DONDERS et LAQUEUR n'avaient pas trouvé de changements de courbure dans le glaucôme. D'autre part COCCIUS avait constaté l'allongement des rayons dans une augmentation temporaire de la pression survenue pendant le cours du traitement de la cataracte par la discission. MARTIN a indiqué que l'astigmatisme glaucomateux cornéen est loin d'etre toujours invariable, surtout chez les jeunes sujets. Ses axes peuvent varier de direction, jusqu'à devenir inverses. Des variations en sens opposé peuvent se produire dans les phases régressives, fait que j'ai aussi observé dans les applications de la paracentèse au traitement du glaucôme. La fréquence relativement exceptionelle de l'ast. inverse dans le glaucôme, bien demontreé par les études de PFALZ et par les stastistiques, peut bien être l'effet direct de l'augmentation de la P.

Quoi qu'il en soit il résulte bien de tous ces faits que lors même

que, sous l'influence des variations de la P. interne les modifications de courbure s'effectuent à des degrés et dans des directions différentes aux diverses régions, méridiens et points de la cornée, la partie optique ne perd pas son type régulier de courbure. La partie optique peut se rapprocher plus ou moins de la forme sphérique, ou bien devenir plus ou moins astigmate avec des directions diverses de ses axes, mais sans s'écarter autrement que par ses degrés du type régulier physiologique.

Pour la chirurgie cette donnée est importante puisqu'elle indique déja qu'en opérant des augmentations ou des diminutions de résistance dans les régions circonscriptes de la partie basale ou de la partie sclérale de la cornée, on peut varier les degrés de courbure du centre de la cornée, sans en altérer le type régulier.

LAQUEUR et WEISS ont fait connaître que la pression palpébrale sur la cornée produit un fort astigmatisme cornéen régulier. Plusieurs observations cliniques p. e. celles de SCHLOSSER, BECCARIA etc. ont démontré que des compressions sur divers points de la sclérotique peuvent aussi produire des ast. réguliers.

Les mensurations opthalmométriques n'ont constaté que rarement et dans des proportions minimes, des ast. cornéens à la suite d'opérations sur les muscles oculaires, et dans les plus grands efforts de convergence accommodative. SCHLOSSER n'a trouvé que des degrés négligeables d'allongement du rayon de courbure.

Mais si les contractions musculaires n'ont pas ordinairement des effets bien appréciables sur la courbure dans l'oeil normal, il en est tout autrement dès que la P. interne est diminuée même à des degrés les plus légers, ainsi que l'ont démontré les recherches de BAIARDI.

En général la P. sur la face externe de l'oeil produit l'ast. en augmentant la courbure au méridien comprimé et en la diminuant au meridien opposé. Mais, de même que pour la pression interne, l'effet paraît dépendre beaucoup des circonstances individuelles, soit au point de vue du degré des variations de courbure, comme aussi de la direction de ces variations. Les observations de BAIARDI sont caractéristiques à ce sujet.

DUFOUR, HIRSCHBERG ont depuis longtemps noté que l'épisclérite peut produire l'ast. régulier. EVERS a publié une observation d'ast. selon la règle qui, dans le cours d'une kératite sclérosante, s'était accrû sans changement de direction et était ensuite redescendu au degré primitif. BATTEN a noté que dans les hauts degrés d'ast. on

constate souvent qua la sclérotique cède en quelque point des régions antérieures, sous la forme de soulèvement staphylomateux.

Ainsi, de même que les variations de la P. interne ou externe, la diminution de la résistance dans des points plus ou moins étendus de la cornée et de la sclérotique peut aussi occasionner des variations de courbure à type régulier d'ast.

Au point de vue du parti qu'on pourrait en tirer dans le cours d'un traitement opératoire de l'ast., je rappellerai, que les recherches DE REUSS et de STOCKER ont constaté que l'ésérine et la pilocarpine peuvent produire un leger raccourcissement du rayon de courbure de la cornée pendant la période de la crampe d'accommodation, et que l'atropine ne produit aucune variation.

Les mensurations ophtalmométriques ont complètement confirmé que l'extraction de la cataracte est, comme DONDERS l'avait dit, une des causes plus communes d'ast. cornéen susceptible de correction optique cylindrique. Je me borne à citer les recherches de HAASE, de REUSS et WOINOW, de WEISS, de LAQUEUR, de SCIMENI, de CHIBRET, de BAIARDI, de DOLGANOW etc., en rappelant quelques unes des données que ces recherches ont plus sûrement établies pour les opérations régulières et sans complications postopératoires.

Dans les premiers jours qui suivent l'opération on trouve toujours un astigmatisme dont le degré varie ordinairement de 2 a 9 D. et parfois monte à 16—22 D.

La méthode linéaire est celle qui prédispose le moins aux forts degrès; les méthodes à grands lambeaux prédisposent aux plus forts degrés, et celles à petits lambeaux avec iridectomie occupent une place intermédiaire.

L'ast. est en général d'autant plus élevé que l'incision se rapproche davantage du centre de la cornée.

Les plus fortes modifications de courbure se manifestent tantôt sur le méridien qui est perpendiculaire à l'incision, tantôt sur le méridien qui lui est parallèle, mais plus souvent sur le premier.

En général il se produit une diminution de courbure au méridien perpendiculaire à l'incision, et une augmentation au méridien parallèle. Quelquefois cependant il arrive le contraire, c'est le méridien vertical qui augmente de courbure. A ce propos je rappellerai que, chez trois opérés, BAIARDI a rencontré cette exception aux deux yeux, bien que chaque oeil eût été opéré selon une méthode différente, il s'agissait donc bien d'une prédisposition individuelle.

Scimemi a pu constater un léger raccourcissement du diamètre horizontal de la base d'implantation de la cornée, et un allongement du diamètre vertical.

Le degré primitif de l'ast. postopératoire diminue ensuite d'autant plus qu'on s'éloigne du jour de l'opération et au moins pendant plusieurs mois. Pendant cette période de diminution, comme aussi dans la précédente, la direction des méridiens principaux varie souvent.

Le degré définitif d'ast. semble varier selon les méthodes. L'extraction à lambeau sémicirculaire, qui donne les plus forts ast. immédiats, est peut-être celle ou on voit le plus souvent la disparition complète de l'ast.

Telle est a peu près la règle plus générale pour les opérations à cours parfaitement régulier. Mais il n'en est plus de même lorsque la cicatrisation s'est compliquée d'accidents inflammatoires et surtout avec des adhérences de l'iris. Tout accident opératoire ou postopératoire peut provoquer des variations plus ou moins irrégulières et permanentes.

Ces modifications successives sont généralement attribuées au deplacement en avant du lambeau cornéen qui doit faire aplatir les méridiens intéressés dans la section, et à l'action des muscles externes qui, en se contractant, doivent produire le raccourcissement de la base d'implantation de la cornée dans les méridiens parallèles à l'incision et un allongement aux méridiens opposés. On a supposé aussi que les membranes antérieures du corp vitré, par leur adhérence à l'ora serrata et à la face postérieure du cristallin, peuvent en s'avançant dans la chambre antérieure agir sur la base de la cornée comme sur un arc élastique dont les extrémités sont réunies avec une corde qu'on repousse vers l'arc (Baiardi).

Cette hypothése trouverait quelque appui dans les observations de Roeder sur les modifications de la forme de la cornée consécutives à la discission ou à l'incision de la pseudocataracte, que j'ai moi-même constatées quelques fois.

Pour les modifications ultimes on a attribué une grande importance, à mon avis au moins exagérée, à la rétraction s'opérant dans la cicatrice.

Les résultats des mesures ophtalmométriques prises avant et après les suppressions du cristallin transparent ne diffèrent pas de ceux qu'on avait pu déduire des opérations de cataracte, sauf dans leurs degrés généralement moins élévés, ce qui se comprend pour des inci-

sions peu étendues. Sur une série recueillie exprès par lui-même Pflüger trouva, comme résultat définitif que la courbure peut ne pas être changée. La courbure des deux méridiens principaux peut augmenter ou diminuer à des degrés inégaux. Parfois la réfraction augmente au méridien de plus forte courbure et l'autre s'aplatit. De l'ensemble de toutes ses opérations Pflüger a cependant pu conclure que l'ast. post-opératoire se retrouve moins fréquemment et de moindre degré lorsque l'incision cornéenne est faite sur le méridien de réfraction maxima. Les études de Gelpke et de Bihler indiquent des résultats anologues. En général l'astig. est oblique, parfois irrégulier. Le traitement par simple discission ne varierait pas la courbure. Ces derniers auteurs, non satisfaits de ces résultats conseillent de recourir à d'autres indications que celles de la courbure de la cornée pour le choix du siége de l'incision.

On se souvient que Laqueur a décrit plusieurs cas de forts ast. cornéens assez réguliers consécutifs à des blessures de diverses directions à la partie basale ou au rebord sclérotical de la cornée. A propos d'un ast. selon la règle qui de 4 D. avant l'opération de la cataracte, s'etait réduit à I D, Masson avait indiqué que certains ast. pourraient peut-être s'améliorer au moyen d'une section raisonnée sur la cornée. Dans un cas de fistule sous-conjonctivale du rebord sclérocornéen, Straub obtint la réduction d'un ast. cornéen en suturant la conjonctive au-devant de la plaie. Snellen et Pflüger ont été les premiers je crois, qui aient tenu compte des axes de l'Ast. pour le choix du siége de la section cornéene dans l'extraction de la cataracte.

Bates a déduit de ses recherches cliniques que la rétraction des cicatrices de la cornée produit un ast. permanent; qu'une incision de la cornée allonge le rayon de courbure du méridien perpendiculaire à la ligne de l'incision et qu'aucun autre méridien n'est aplati; que l'ast. ainsi produit est régulier et susceptible de correction cylindrique; que cet ast. est d'abord plus fort et que l'ast. qui persiste est moindre. (P. ex. un ast. de 3 D. devient et reste de 2 D.); que l'ast. est d'autant plus fort que l'incision est faite plus près du centre de la cornée.

Il faisait ses incisions avec le couteau lancéolaire ou le couteau de Graefe et perpendiculairement au méridien de plus forte courbure. D'après une note de Lans (V. L. C.), Bates aurait fait aussi des incisions non pénétrantes. Il publia deux observations d'ast. ainsi opérés; dans le premier il fit cinq incisions successives dans l'espace

de deux mois et demi, et au cinquième mois l'ast. qui etait originairement de 2,5 D. avait complètement disparu ; le deuxieme portait Sph. 1,25 associé a C. 0,75 D.; après une seule incision il lisait mieux sans lunettes.

Faber a publié le cas d'un ast. de 1,5 D. avec le méridien plus refringeant à 60°, du côté temporal sur lequel il fit une incision d'environ 6 m.m. à la limite sclérocornéene. Un mois après le méridien plus refringeant s'etait transporté a 30° du côté temporal, et l'ast. était réduit à moitié.

Pfluger a essayé des pertes de substances avec un petit rabot, puis il revint aux simples incisions avec le couteau lancéolaire, en pensant toujours plus à la diminution de la courbure du méridien vertical à l'incision.

Dernièrement encore il a fait observer que la forme de l'incision n'a pas encore été notée dans toutes ses finesses au point de vue de son effet sur les courbures de la cornée, et qu'il y a peut-être d'autres facteurs concommitants, tels que l'épaisseur de la cornée, la coaptation de la plaie influencée par la contraction des muscles.

Baiardi avait déja essayé la correction de l'ast. en faisant, aux deux extrémités du méridien plus refringeant, de très petites incisions en séries successives. Il obtint ainsi des diminutions d'Ast. de 0,25—1,5 D. Avec une petite incision à moitié distance du centre et de la périphérie de la cornée, il obtint une diminution permanente de 0,75 D. Il fit ensuite des recherches expérimentales sur le lapin, et il lui sembla résulter que les variations de courbure sont plus grandes lorsque l'incision est grande et qu'elle se rapproche le plus du centre de la cornée. Les complications qui se manifestèrent presque toujours (procidence de l'iris, infiltration), ne lui permirent pas de tirer des conclusions plus précises. Il a fait plusieurs essais de correction d'Ast. postopératoire avec des incisions cornéennes de 2—5 m.m. et à demi distance entre le centre et le limbus. Le jour consécutif a l'incision l'ast. avait varié à des degrés différents selon les sujets, de 3—17 D. Cet effet primitif se réduisit plus ou moins rapidement les jours consécutifs en présentant aux divers examens des variations de courbure et des changements de direction des axes. L'ast. ainsi modifié se conserva toujours un peu irrégulier jusqu'au dernier examen pratique. Jusqu'à présent aucune de ces opérations n'a pu être contrôlée au delà de peu de mois.

Lucciola a recueilli à la clinique de Turin une série d'observations

qui semblent démontrer la possibilité de réduire quelques ast., au moyen d'incisions pratiquées avec un étroit couteau lancéolaire et le plus possible à l'extrême périphérie de limbus, de manière à pénétrer obliquement dans la cornée jusqu'à l'angle irien. Ces incisions de 4—7 M.m. d'extension peuvent ordinairement se pratiquer sans sortie appréciable de l'humeur aqueuse, et presque toujours il y a pendant deux ou trois jours une augmentation de courbure au méridien sur lequel on opère contrairement à ce qui a lieu ordinairement dans les incisions sur la partie basale de la cornée, et des variations moindres en plus ou en moins au méridien opposé. Lorsqu'à des intervalles de 8—30 jours on répète successivement les incisions sur d'autres méridiens, on voit souvent le méridien plus refringeant se porter du côté de l'incision. J'ai pratiqué ensuite deux incisions à chaque séance, chacune à l'extrémité opposée du même méridien, mais sans avoir des résultats plus sensibles. L'effet immédiatement obtenu est rarement de longue durée. Ici encore les conditions individuelles manifestent leur influence. Lorsque la première incision n'a donné que des variations très légères, et aussi lorsque l'effet ne dure que peu de jours, les incisions successives ne produisent pas des effets plus prononcés ni plus durables dans les autres, plus rares, où l'effet bien que diminué n'avait pas disparu après dix jours, je l'ai retrouvé stable, au moins pour les quelques cas que j'ai pu suivre pendant longtemps. La plus forte variation après chaque incision n'a pas depassé 1 D.; Les effets définitifs ont varié de 1—1,5 D.

A la clinique de Turin Bocci a expérimenté sur le lapin l'effet des incisions de 3—6 M.m. pratiquées sur le limbus, vers la limite cornéale ou plus en arrière, en pénétrant obliquement dans la chambre antérieure. Ordinairement la courbure diminua aux deux méridiens examinés à des degrés différents (0, 5—4 D.). Le temps de l'observation fut de 18—76 jours. L'incision etait faite sur le méridien de plus forte courbure; de l'ensemble des observations on ne peut déduire que les méridiens intéressés dans l'incision aient été le plus fortement et le plus souvent influencés. Pendant la cicatrisation les courbures subirent toujours des variations plus ou moins grandes, souvent en proportions inégales pour les méridiens mesurés, mais toujours de manière a revenir à une courbure égale, ou à peu près à celle qui existait avant l'opération.

Lans a fait des recherches très instructives sur la production de plaies non perforantes de la cornée qu'il prati-

qua sur le lapin, avec des incisions, des raclages ou des cautérisations avec le galvanocautère, dans des directions méridionales ou radiales et de plus ou moins d'extension.

Théoriquement, selon L., des plaies parallèles au limbus faites symétriquement à deux extrémités opposées de la cornée devraient produire une diminution du rayon de courbure au méridien perpendiculaire à la plaie. Pendant la cicatrisation l'ast. ainsi provoqué devrait diminuer et peut-être disparaître. Ensuite l'ast. devrait se reproduire dans le même sens par rétraction dans la cicatrice. Cette donnée théorique n'a été vérifiée qu'en partie. Comme effect direct les plaies parallèles au limbus produisent un ast. dont l'axe de plus forte courbure est toujours parallèle à la direction de la plaie; les plaies radiales ont des effets moins réguliers. L'ast. fut de 0, 5—2 D, pour les raclages. Dans les cautérisations superficielles, la courbure diminua également, sans ast., dans tous les méridiens. Les cautérisations plus profondes et plus étendues donnèrent des ast. de 4—6 D.

Dans la moitié des cas il trouva l'aplanissement du méridien vertical à la plaie. Chez les autres il y eut augmentation du méridien parallèle, ce qu'il attribua à la diminution de la résistance de l'anneau scléral causée par la trop grande étendue de la plaie.

Comme effet successif, pendant et après la cicatrisation, l'ast. diminua progressivement, presque toujours avec une augmentation du rayon aux deux méridiens et parfois avec quelque irrégularité. Une seule fois il trouva, selon la donnée théorique qu'un ast. de 4 D. diminua d'abord pour remonter de nouveau à 3 D. au 23 me jour, époque où la cicatrice était encore apparente. Je noterai qu'aucun des lapins employés par Lans n'était astigmate avant l'opération, et que dans ses examens anatomiques il ne trouva, comme on l'observe dans les cicatrices entièrement régulières, que des signes à peine apparents de différence de texture entre la région intéressée dans la plaie et les parties voisines.

Lans proposa de faire, à 2 m.M. au devant et parallèlement au limbus et à chaque extrémité opposée de la cornée, une plaie non pénétrante avec le galvanocautère; chacune de ces plaies doit embrasser le quart de la circonférence et intéresser les deux tiers de l'épaisseur de la cornée. Il pense qu'on pourrait ainsi produire un Ast. permanent de 4—6 D. dont l'axe de plus forte courbure serait parallèle à la direction des plaies. La correction d'un ast. pourrait, selon la

direction choisie, s'obtenir soit en diminuant la courbure des méridiens plus refringeants, soit en augmentant celle des moins refringeants.

Dans le kératoglobe SNELLEN a obtenu de bons résultats avec des sclérotomies répétées au bord sclérocornéal, qu'il associait au bandage compressif et aux myotiques. Il essaya le même moyen dans le kératocone, sans effet apparent. Il les recommande cependant pour les cas qui progressent fortement, lorsque le sommet se trouble. Ayant observé que dans les taches qui se forment vers le point culminant des staphylomes pellucides les paracentèses, comme les injections sous-conjonctivales produisent le déplacement de telles opacités, j'ai pratiqué aussi des sections sclérocornérales de 5—7 M.m. dans le kératocone. BOSSALINO en a publié plusieurs observations qui indiquent que dans cette phase de progrès, les sections font disparaître la partie oedémateuse des taches et arrêtent la marche progressive du soulèvement. Dans les autres phases où cet oedème, probablement dû à la pénétration dans la cornée de l'humeur aqueuse par suite de l'altération de l'endothélium de la DESCEMET a déjà disparu, l'effet est très peu sensible.

Je n'ai fait des incisions très près du centre de la cornée, à la limite de la région optique, que pour le kératocone et lorsque l'opacité était deja trop dense et trop étendue pour qu'une opération de pupille artificielle pût être évitée. Avec un couteau de GRAEFE très étroit on transperce à sa base la partie culminante du staphylome, de manière à faire simplement une ponction et une contreponction ; puis on retire rapidement le couteau sans compléter la section. Quelques jours plus tard on répète au besoin la même opération dans une direction opposée à la précédente.

C'est un procédé déjà employé par SCHIESS, et qui paraît avoir passé inaperçu, puisque sous le nom du procédé de cet auteur on n'indique que les incisions cruciales complètes qu'il avait plus souvent employées.

J'ai opéré ainsi six yeux sur cinq malades ; chaque fois avec des résultats rapidement favorables et permanents, et quatre fois sans synéchie. Pour ma part je ne recourrai plus à d'autres moyens, avant d'avoir essayé ce procédé de SCHIESS 1).

BIETTI a observé que l'opération de la section de l'angle irien de DE VINCENTIS ne produit pas ordinairement de variations de courbure. Dans quelques cas cependant il se manifeste une augmentation légère de courbure, avec astigmatisme, mais sans règle déterminée.

1) V. GUSTAV SCHLAFLI. Fünf Fälle von Kératocon. Basel 1894.

Les observations de BAIARDI et les miennes ont confirmé ces résultats; parfois le rayon de courbure s'allonge pendant quelques jours, lorsqu'il s'est produit un ipoéme. J'ái essayé, par le même procédé, de scarifier la partie postérieure de la cornée, 4—5 M.m. en devant de l'angle irien. Cette scarification ou section non perforante des couches profondes de la cornée, intéressant $^1/_2$—$^2/_3$ de l'épaisseur, était faite parallèlement au limbus et embrassait environ le $^1/_3$ de la circonférence de la cornée.

L'opération fut suivie, pendant quelques jours, d'un léger oedème de la cornée sur les limites de l'incision. Le rayon de courbure diminua au centre de la cornée, avec des modifications dans le degré et la direction de l'astigmatisme préexistant. Mais en moins de 3 semaines tout l'effet obtenu avait disparu dans les trois cas que j'ai ainsi opérés. J'avais eu l'occasion de constater des changements de courbure de la cornée à la suite de scarifications scléroticales pratiquées sur des soulèvements nodulaires d'épisclérite. Dans mes essais de correction de l'ast. j'ai fait aussi des scarifications sous-conjonctivales de la sclérotique à 3—4 M.m. en arrière du limbus, parallèles à la circonférence de la cornée et sur une longueur de 8—10 M.m. Dans un cas d'ast. où des incisions au limbus et à la périphérie de la cornée n'avaient produit aucun effet durable, j'ai obtenu une réduction de l'ast. de 1 D., qui persistait encore après trois mois.

Ainsi nous pouvons, en diminuant la résistance de la cornée au moyen de plaies, produire des changements de courbure dans la partie optique, sans en altérer essentiellement la forme physiologique.

Comme effet immédiat des plaies, qu'elles soient perforantes ou non, le degré de réfraction et la direction des méridiens peuvent varier, selon que la plaie intéresse la sclérotique, le sillon sclérocornéen, ou la partie basale de la cornée. Le degré de R. et la direction des méridiens les plus modifiés varient aussi, selon qu'on opère sur les régions elles-mêmes, ou sur leurs limites de séparation.

Pour les plaies parallèles, ou à peu près parallèles au limbus, il paraît bien établi que l'effet immédiat est d'autant plus fort que la plaie est plus étendue, et qu'elle se rapproche davantage du centre de la cornée.

Quelle que soit la région sur laquelle on opère, les modifications de courbure se manifestent dans tous les méridiens, mais à des degrés ordinairement inégaux.

Lorsqu'on opère sur l'extrême périphérie du limbus, ou produit

presque toujours une augmentation de courbure sur les méridiens intéressés. Dans les cas où l'examen ophtalmométrique indique que le rayon de courbure est beaucoup plus court à la partie plus excentrique de la région basale de la cornée que dans la partie moyenne de cette région, les sections pratiquées sur l'extrême périphérie de la région basale produisent aussi le même effet que les sections du limbus.

Au contraire, lorsqu'on opère sur la partie basale elle-même, on obtient ordinairement un allongement du rayon de courbure sur les méridiens intéressés dans la plaie.

Pendant la période de la cicatrisation, et à mesure que la région intéressée redevient plus résistante à la pression, la courbure de la partie optique revient aussi graduellement vers sa courbure primitive qu'elle peut même rejoindre complètement.

Evidemment ces données sont encore trop vagues pour qu'on puisse y recueillir des règles opératoires bieu précises mais on ne pourrait non plus en tirer la conclusion qu'on doive abandonner ces essais; il est cependant une difficulté dont je ne puis entrevoir la solution.

Lorsqu'il s'agit de corriger des défauts de courbure sur des cornées dejà recouvertes de cicatrices, comme dans les astigmatismes post-opératoires, une nouvelle tache de la cornée, placée convenablement, ne représenterait pas un inconvénient esthétique bien important; on peut alors varier la dimension et la position des plaies selon toutes les indications possibles.

Mais lorsqu'il s'agit de corriger un ast. primitif sur des cornées saines, on doit naturellement éviter que la cicatrice soit visible. Or dans les cicatrices simples où le tissu qui réunit les surfaces de la plaie diffère si peu du tissu normal, que l'examen microscopique peut à peine le différencier du tissu normal, ce n'est plus le cas alors de penser à une rétraction cicatricielle, à laquelle on a donné une trop grande importance, selon moi, pour interpréter l'effet définitif de ces opérations.

Il me semble difficile d'arriver à établir des règles positives, avant qu'on ait trouvé, non seulement le moyen d'obtenir une augmentation ou une diminution de résistance sur quelque région de la cornée, mais, aussi celui de pouvoir en régler le degré dèfinitif.

LITERATURE.

HELMHOLTZ, *A. f. O.* I, 2, p. 16.
SCHELSKE, *A. f. O.*, X, 2, p. 1.
v. EISSEN, *A. f. O.*, XXXIV. 2 p. 1.
LAQUEUR, *A. f. O.*, XXX, 1, p, 112.
PETELLA, rendiconto del XV congr. dells Assoc. oftalm. Italiana 1898.
P. BAIARDI, Variazioni della curvatura della cornea consecutive alla evacuazione dells umore aqueo *Giorn. della Ra. Accad. di Mèdic. di Torino*, 1895, p. 251.
LUCCIOLA, *Archives d'Ophtalmologie*, Paris, 1896.
DONDERS, *A. f. O.* VIII, 2, p. 163.
LAQUEUR, *A. f. O.* XXX, 1, p. 114.
COCCIUS, *Ophtalmometrie und Spannungsmessung am kranken Augen*, 1872, p. 47.
GEORGES MARTIN, *Annales d'oculist. et specialement*, V. XCIII, p. 224, 243.
BRAYLEY, Guy's Hospital report. Third Series. V. XXIII, p. 11.
PFALZ, *A. f. O.* XXXI. 1. p. 205.
THEOBALD, *Medical Record*. 1888, is Astigm. a factor in the causation of Glaucoma ?
SCHÖN, *A. f. O.* XXXIII, 1. p. 195.
LAQUEUR, *A. f. O.* XXX, 1. p. 102, 105.
WEISS, *Bericht über der Versammlung der Ophtal. Geselsch.* Heidelberg. 1886.
HOWE, *American. Journ. of Oph.* 1894. p. 255.
PARKER, CHEATAM, WEBSTER, PERGENS, cités par EVERS. *Klin. Mon. Blat. f. Aug. Heilk.*, p. 244 et s. 1898.
BECCARIA, E. FR., Osservazioni oftalmometriche in una malata affetta da mixedema, per l'effetto della compressione diretta sul cervello. *Giorn. R. Acc. di Med. di Torino*. 1891.
——————————, Variazioni delle curve della cornea per propulsione del bulbo in avanti. *XIII congr. della Soc. Oftalm. Italiana* 1892.
LEROY, Recherches sur l'influence exercée par les muscles de l'oeil sur la forme normale de la cornée humaine, *Arch. de Physiologie* 1889.
WALDMAN, *Amer. journ. of Opht.* v. 3, 1886 p. 336.
PRIESTLEY SMITH, *Opht. Rev.* v. 4. 1885.
NOYES, *Trans. Amer. Opht. Soc.* 1874 p, 128.
ROEDER, *Centr. Bl. f. Aug. Heilk.* 1888.
KNAPP, *Kin. Mon. Bl. f. Ang. Heilk.* 1868.
SCHNELLER, *A. f. O.* XXXV, 1. p. 109.
DUFOUR, *Société française d. d'Ophtalm.* 1888 p. 140.
EVERS, *Klin. Mon. Bl.* 1898, p. 240.
RAYNER D. BATTEN, *Opht. Review*. 1897.
REUSS, *A. f. O.* XXIII. 3.
STOCKER, *A. f. O.* XXXIII, 1. p. 157.

Pflüger, Rapport sur la suppression du cristallin transparent dans la myopie *Soc. franc. d'Opht.* 1899.

Gelpke und W. Bihler, *Beiträge zur Augenheilk.* XXVIII, p. 15.

Straub, Guérison opératoire d'une fistule de la chambre anterieure et d'un ast. traumatique, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde.* 1892.

Masson, *Etude sur l'ast. corneen et la perception des couleurs chez les opérés de cataracte.* Lyon, 1883.

Antonelli, *Correction optique des opérés de cataracte.* Paris, 1895.

P. Baiardi, Sul grado d'Ast. negli operati di catarntta specialmente in rapporto col metodo operativo e con le complicazioni avvenute durante e dopo l'estrazione, *XIII congr. dell, Assoc. opht. Italiana,* Palermo 1892.

Bates, *A. f. Augenheilk.*, XXX, p. 1894.

Lans, *A. f. O.*, XLV, 1, p. 117.

D. Bocci, Sulla correzione chirurgica dell'Ast., *R. Accad. di Med. di Torino,* 1897.

Snellen, Die Behandlung des Keratoconus, *A. f. O.*, XLIV, p. 105.

Donders, *Die Anomalien der Refr. und Accom.*, p. 449.

H. Ascheim, *Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk.*, p. 108. 1897.

G. Petresco, *Du Kératocone et de son traitement par les myotiques et la compression.* Thèse de Paris, 1887. (Clinique du Prof. Panas).

Gays, *Essai sur la mécanique de la coque oculaire.* Paris, 1889.

Bossalino, Rendiconto del XV congresso dell'As. Soc. Oftalm. Italiana. 1898.

ÜBER DIE SYMMETRIE DER AUGEN UND EINE DARAUF GEGRÜNDETE EINHEITLICHE BEZEICHNUNG DER MERIDIANE UND DES SEHFELDES

VON

HERMANN KNAPP, in New-York.

Es ist gewiss eine der Aufgaben internationaler Congresse sich über eine gleichmässige Bezeichnung von Maas-, Werth- und Krafteinheiten zu einigen, sowie Naturerscheinungen, welche überall mit grösserer oder geringerer Regelmässigkeit auftreten und wiederkehren, von einem bestimmten Ausgangspunkte zu betrachten und zu verzeichnen. Die Electricität hat ihre Volts, Ohms, Ampères u.s.w., die Wärme ihre Calorien, die Dynamik ihr Fusspfund und ihre Pferdekraft, die Mecha-

nik nennt jede Bewegung positiv, welche, wie der Zeiger einer Uhr, von links nach rechts fortschreitet, u.d.gl. Die Ophthalmologen müssen beständig die Meridianrichtungen der Augenkugel bestimmen, in ihre Bücher und Veröffentlichungen eintragen und dem Optiker vorlegen.

Sie thun dies in sehr verschiedener Weise, ohne dass Einer anzugeben wüsste, warum er seiner Methode den Vorzug vor andern giebt. Die Einen zählen von links nach rechts, die Andern umgekehrt, die Meisten wählen die obere Hälfte des Kreises, Andere eine laterale, u.d.gl. mehr. Viele fangen vom oberen Ende des verticalen Meridians an, und geben demselben das Zeichen null, sie zählen dann nasal herunter bis 90°, und temporal in derselben Weise. In America ist es allgemein üblich auf der *linken* Seite *beider* Augen anzufangen und über den oberen Gradbogen hinzulaufen, wobei der verticale Meridian die Ziffer 90° und das rechte Ende des horizontalen Meridians die Ziffer 180° erhält. Diese Bezeichnungsweise wurde in der New-Yorker ophthalmologischen Gesellschaft vor fast 30 Jahren angenommen und hat sich rasch über das ganze Land verbreitet. Sie folgte dem Princip der Augenbewegungen, wie es HELMHOLTZ in seiner physiologischen Optik seiner Darstellung zu Grunde gelegt hat. Dasselbe ist sehr bequem wo man es mit Aufgaben zu thun hat, in welchen beide Augen als ein gemeinschaftliches Doppelauge zusammenwirken, aber unbequem, wenn es sich um die Betrachtung *eines* Auges handelt, besonders bei der Prüfung des Astigmatismus und des Sehfeldes. Hier tritt uns der Sehapparat als ein, zur Medianebene des Körpers symmetrisch angelegtes, paariges Organ entgegen. Unsere Augen gleichen darin unsern Ohren, Händen und allen andern paarigen Werkzeugen. Wenn wir das Princip der Symmetrie unseren Betrachtungen zu Grunde legen, so werden wir uns unsere Untersuchungen erleichtern und für deren Ergebnisse eine übersichtliche, leicht verständliche Ausdrucksweise gewinnen,

Dieses anzubahnen und durch gemeinschaftliche Arbeit eine Allen annehmbare und überall sofort verständliche Bezeichnungsweise zu finden, ähnlich den von unserem Präsidenten eingeführten und in aller Welt angenommenen Schriftproben, ist der Zweck meines Vortrages.

Wenn wir unsere Hände wagrecht ausgebreitet vor uns halten und sie zeichnen, so erhalten wir zwei symmetrische Figuren, deren natürlicher Ausgangspunkt der Daumen, deren Spitze das Ende des Mittelfingers und deren Abschluss der kleine Finger ist. Beschreiben wir längs der Fingerspitzen eine kreisförmige Figur und vollenden sie

ringsum, so ist es am natürlichsten bei dem Daumen anzufangen, mit dem Zeigefinger, Ringfinger u.s.w. fortzuschreiten, bis wir im Bogen ringsum zum Daumen zurückkehren.. Theilen wir die Figur in Kreisgrade ein, indem wir beim Daumen beginnen, so erhalten wir zwei symmetrische Figuren, deren correspondirende Punkte in gleichem Abstand von der Mittelebene des Körpers liegen. Dieses auf die Augenmeridiane angewandt, gibt ein sofort verständliches, unzweideutiges Bild.

Die Meridiane, einzeln betrachtet, sind asymmetrische Curven, d. h. es gibt keinen Meridian — es handelt sich dabei vorzüglich um die Meridiane der Hornhaut —, welcher in zwei gleich gekrümmte Hälften getheilt werden kann. Die Meridianasymmetrie bedingt den Astigmatismus. Die asymmetrischen Bogen laufen aber nicht willkürlich durcheinander, sondern sie folgen einem bestimmten Gesetz. Wenn man dieselben an einem Auge misst, so findet man einen Meridian stärkster, und einen, meistens um 90° von demselben entfernten, Meridian schwächster Krümmung, während die Krümmung der andern Meridiane sich regelmässig steigernd von dem am wenigsten zu dem am stärksten gekrümmten Meridian fortbewegt, wie allbekannt.

Betrachten wir nun die so beschaffenen Meridiane in Bezug auf ihre *Neigung zur Medianebene des Körpers*, oder in Bezug auf ihre Neigung zur verticalen Medianebene des Auges, welche wir der Medianebene des Körpers parallel annehmen dürfen, so finden wir wieder ein Gesetz, nämlich das der *Symmetrie*. Wir wissen schon lange, dass der stärkst gekrümmte Meridian in der Regel senkrecht und weniger häufig — gegen die Regel — wagrecht gerichtet ist. Gehen wir nun weiter und sehen zu, wie die Meridiane zu einander geneigt sind, oder unter welchem Winkel zwei correspondirende Meridiane die Medianebene schneiden, so werden wir das Gesetz der Symmetrie in hohem Grade aufrecht erhalten finden. Wenn z. B. ein Meridian mit seinem obern Ende die Meridianebene des Körpers unter einen Winkel van 45° schneidet, so findet dieses meistens ebenso oder fast ebenso auch bei dem andern Auge statt. Parallele, also ganz unsymmetrische Meridiane, z. B. dass der stärkste Hauptmeridian des linken Auges 45° nasal, der des rechten 45° temporal geneigt ist, kommt sehr selten vor. Die verticalen und horizontalen Meridiane sind freilich parallel, aber auch symmetrisch und wenn sie die Hauptmeridiane sind, so fallen sie unter das Gesetz der Symmetrie.

Genauere Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen nur in

kleiner Anzahl vor. Der erste mir bekannte Autor, ist unser Präsident SNELLEN, welcher in Gräfe's Archiv, Bd. XVI, Heft 2. s. 200, im Jahre 1869 eine Abhandlung über »die Richtung der Hauptmeridiane des astigmatischen Auges" veröffentlicht hat. Seine Schlüsse stützen

A. *Symmetrische Richtung der Meridiane.*	1ste Reihe	2te Reihe	Summe.
1. Stärkst brechender Meridian in beiden Augen *vertical*	605	791	1396
2. " " " " " " *horizontal*	110	146	256
3. " " oberes Ende *diagonal* 45°, a) *nasal*	27	16	34
b) *temporal*	16	3	19
4. " " *intermediär*, d. h zwischen vertical u. horizontal (ausgenommen diagonal)			
a) das obere Ende *nasal* geneigt	49	105	219
" " " *temporal* "	33	32	
Summe	840	1093	1943

B. *Unsymmetrische Richtung.*

1. Stärkster Meridian beider Augen			
intermediär a) *nasal* geneigt	18	105	123
b) *temporal*	21	33	54
2. " " in einem Auge *vertical*, im andern *horizontal*	13	25	38
3. " " in dem einen *vertical*,			
in dem andern a) *nasal*	33	91	124
b) *temporal*	39	51	90
4. " " in dem einen Auge *horizontal*, in dem andern a) *nasal*	12	33	45
b) *temporal*	16	18	34
5. " " *nasal* in dem einen Auge, *temporal* in dem andern	8	12	20
6. " " intermediär u. *parallel*		2	2
Summen: *Unsymmetrisch*	160	370	530
Symmetrisch	804	1093	1943
Total = Summe der Fälle	964	1463	2473

sich auf die Untersuchung von 472 Augen bei 278 Personen, und stimmen in Bezug auf die Symmetrie beider Augen, obwohl dieselbe nur kurz erwähnt ist, mit meinen Untersuchungen überein. Um möglichst dem Spiel des Zufalls fern zu bleiben, stellte ich im Jahre 1892

die Resultate von 1000 aufeinander folgenden doppelseitigen Astigmaismus-Patienten meiner Privatpraxis zusammen und veröffentlichte dieselben in den Transactions of the American Ophthalmological Society, vol. VI, part 2. p. 308. Unmittelbar schlieszt sich dieser Veröffentlichung eine von Dr. HARLAN aus Philadelphia an (ibidem p. 315), welchen ich vor der betreffenden Versammlung ersuchte, zur gemeinsamen Besprechung dieses Gegenstandes sein Material zu benutzen. Er sagt, in seiner nur eine Seite betragenden Abhandlung, dass sich in 500 Fällen von beiderseitigem Astigmatismus eine Annäherung zur Symmetrie gefunden hätte, welche in mehr als 70 pCt. absolut gewesen wäre. HARLAN's Tafel ist mir nicht in allen Theilen verständlich.

Um den Gegenstand an *diesem* Orte zur Sprache zu bringen, liesz ich von einem meiner Assistenten weitere 1473 aufeinander folgende Fälle von doppelseitigem Astigmatismus in Bezug auf die Neigung der Hauptmeridiane zusammen stellen und will das Ergebniss hier tabellarisch niederlegen.

Diese Tafel von nahezu 2500 Fällen von binocularem Astigmatismus zeigt:

1) dass ungefähr 80 pCt haben symmetrische, 20 pCt unsymmetrische Hauptmeridiane.
2) dass der verticale Meridian ungefähr in 5 mal so viel Fällen stärker gekrümmt ist als der horizontale.
3) dass bei intermediärem Astigmatismus der stärkst gekrümmte Meridian ungefähr zwei mal so häufig nach der Nase als nach der Schläfe geneigt ist.

Die Symmetrie der Meridiane würde noch viel stärker hervorgetreten sein, wenn ich geringe Unterschiede, 1—10°, in der Lage der Hauptmeridiane vernachlässigt hätte, aber die Brillen wurden verordnet nach der grössten Sehschärfe. Bei der Untersuchung dienten der Augenspiegel, die Schattenprobe und das Ophthalmometer als Hülfmittel. Weitere Untersuchungen werden nützlich sein, da grössere Zahlen und verschiedene Beobachter grössere Genauigkeit der Resultate erwarten lassen. Die vorliegenden Angaben scheinen indessen genügend zu sein, um eine rationelle Bezeichnungsweise der Meridiane zu empfehlen. Dieselbe würde mit dem nasalen Ende des horizontalen Meridians beider Augen mit 0° beginnen, aufwärts bis zum verticalen Meridian 90°, dann abwärts temporal über 135° zum temporalen Ende des horizontalen Meridians (180°) gelangen.

Wenn wir den Kreis entlang der unteren Hälfte in gleichmässige

Fortbewegung über das untere Ende des verticalen Meridians (270°) zurück zum Ausgangspunkt vollenden, so können wir dan alle Eigenthümlichkeiten des *Sehfeldes* einzeichnen, denn das Sehfeld beider Augen ergiebt im Normalzustande zwei symmetrische Figuren.

Um aus der gegenwärtig herrschenden Verwirrung herauszukommen, erlaube ich mir Sie zu bitten, diesen Vorschlag zu prüfen, denselben durch etwas Besseres zu ersetzen, wenn es möglich ist, anderenfalls ihm Ihre Zustimmung nicht zu versagen.

SÉANCE DE CLÔTURE.

Vendredi 18 Août à 3 heures.

Le président prie M. HANSEN GRUT (Copenhague) d'occuper la chaire de la présidence d'honneur.

Le président demande s'il y a des propositions sur le temps et le lieu du prochain Congrès.

M. DOR (Lyon) propose que nos Congrès se joignent aux Congrès périodiques internationaux. A Moscow la section d'ophtalmologie a été un grand succès.

Le président est d'avis que les congrès médicaux généraux poursuivent un autre but que les nôtres et que les oculistes qui y participent sont souvent attirés par les autres sections.

Le président ayant exprimé sa conviction que la série des congrès d'ophtalmologie internationaux doive se continuer environ tous les cinq ans, ne trouve pas de contradiction. Il est d'avis qu'on doit laisser au comité d'organisation la faculté de fixer selon les circonstances l'année et la date précise.

M. PFLÜGER de Berne lit une adresse des oculistes suisses, soussignée par les Prof. Dr. MARC DUFOUR de Lausanne, Prof. Dr. HAAB de Zurich, Prof. Dr. BARDE de Genève et Prof. Dr. PFLÜGER de Berne, dans laquelle ils invitent le congrès de se réunir la prochaine fois en Suisse.

Le président constate que l'assemblée accepte de bon coeur l'invitation de la Suisse et propose de confier à M. PFLÜGER la tâche de secrétaire du comité provisoire, proposition qui est adoptée par acclamation.

M. Pflüger en acceptant ce mandat, remercie pour l'honneur que l'assemblée a rendu à la Suisse.

M. Chevallereau, au nom du comité d'organisation de la section d'ophtalmologie du congrès international des sciences medicales, invite les membres à ce congrès qui sera tenu à Paris, l'an prochain, à l'occasion de l'exposition internationale. (Applaudissements).

M. Landolt (Paris) prend la parole au nom des membres du congrès, pour rendre hommage au président m. snellen et lui exprimer leurs félicitations pour avoir si bien préparé et conduit le congrès.

M. Argyll Robertson expressed on behalf of the English speaking members of the congress thanks for the extreme hospitality they had received and compliments upon the success obtained.

M. Schmidt-Rimpler spricht den Dank der deutsch sprechenden Mitglieder des Congresses aus für die vorzügliche Leitung des Congresses und den liebenswürdigen Empfang, welcher allen in Holland zu Theil geworden ist.

Le président dit que sa tache n'était pas lourde vu la bienveillance qui a facilité l'accomplissement. Il remercie les collègues qui ont afflué de toutes parts à l'appel du comité, les membres qui ont participé aux discussions et aux démonstrations, ceux qui ont contribué à l'exposition historique, et enfin les Dames, qui en assistant aux séances et aux excursions ont donné un cachet tout particulier au présent congrès.

Ensuite en procédant à la clôture il exprime le souhait du revoir au prochain dixième congrès!

SECTION A.

Séance du 15 Août 1899 à midi.

Président Dr. E. LANDOLT, Paris.

Prof. W. EINTHOVEN de LEYDE fait la démonstration de ses expériences sur *les illusions optiques* qui sont publiées dans son travail PFLÜGER's Archiv T. 71.

Discussion:

Dr. G. J. SCHOUTE, *(Amsterdam)*.

Ich habe der Anregung EINTHOVEN's Folge geleistet um den Einfluss der Augenbewegungen bei der MÜLLER-LYER'schen Täuschung näher zu untersuchen.

In 400 Beobachtungen an verschieden grossen Figuren fand ich immer eine etwas grössere Täuschung wenn ich den Blik frei bewegte, als wenn ich den Mittelpunkt der Zeichnung fixirte.

Zwar ist mir das Urtheil bei beweglichem Blicke leichter, aber nicht genauer als bei andauernder Fixation eines selben Punktes.

Diese Thatsache ist mit der EINTHOVEN'schen Theorie ganz gut übereinzubringen:

Wenn man den Mittelpunkt fixirt, sind die Mittelschenkel ohne Wirkung; die Endschenkel verkleinern die constante Linie und vergrössern die variable: es wirken also in diesem Falle zwei Faktoren.

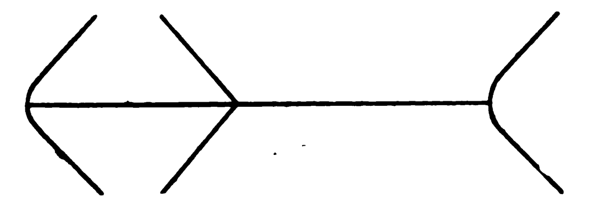
Wenn man den Blick frei bewegt, unterliegt man denselben Faktoren in dem Augenblicke, wenn man den Mittelpunkt fixirt. Wenn der Blick an einem Endpunkte haftet ist nur ein Paar Endschenkel thätig: dazu treten aber dann die Mittelschenkel in doppelter Funktion, vergrössern die variable Linie und verkleinern die constante; in diesem Falle wirken also drei Faktoren. Und wenn der Blick

zwischen den Endpunkten und Mittelpunkte schwebt, entfalten alle Schenkel ihre Wirkung und wird die Täuschung durch vier Faktoren bedingt; meistens aber wird einer der drei genannten Punkten fixirt.

Jedenfalls wird nach der EINTHOVEN'schen Theorie der Fehler bei beweglichem Blicke durch mehr Faktoren bedingt und deshalb auch grösser sein müssen als bei Fixation des Mittelpunktes.

Doch erblickt EINTHOVEN in den Augenbewegungen ein Mittel um die Täuschung einzuschränken; er stellt sich damit vielen anderen Forschern gegenüber, welche darin eben die Ursache der Täuschung gesucht haben. Ich glaube mit Obigem die Auffassung dieser Autoren mit der Theorie von EINTHOVEN übereingebracht zu haben.

Wenn man längere Schenkel verwendet, wird ein grosser Theil davon sehr gut wahrgenommen, was die Richtung anbelangt, auch wenn man den Mittelpunkt der Figur fixirt; denn die Richtung kann man in der Peripherie des Gesichtfeldes immer noch ziemlich genau erkennen (VON HELMHOLTZ). Und wenn wir — wie EINTHOVEN meint — nur den mit der Vergleichslinie verflossenen Theil nicht genau sehen können, und ein optischer Schwerpunkt uns dabei eine Verschiebung vortäuscht, so wundert es mich, dass ich doch immer die Schenkel gerade sehe, und dass dieselben nicht mit einem Bogen in einander übergehen, wie die Figur dies darstellt.



Die Grösse des verflossenen Theiles der Schenkel läszt sich nach einer von EINTHOVEN angegebenen Methode berechnen: diese ergab bei vielen Figuren eine Unsichtbarkeit der ganzen Schenkel, während ich sie noch sehr genau fast bis zur Vergleichslinie wahrnehmen konnte.

Die ganze Täuschung soll auf den Theil der Schenkel beruhen, der mit der Vergleichslinie scheinbar verflossen ist. Ich berechne mir diesen Theil bei einer Figur und zeichne mir eine gleiche, in welcher aber die bedeutungslosen peripheren Stücke der Schenkel fortgelassen

werden. Ich erwarte jetzt einen gleich grossen Fehler als zuvor, finde aber einen bedeutend geringern.

In einer dritten Figur lasse ich die wirksamen Theile der Schenkel fort und zeichne nur die, welche nach der Berechnung deutlich gesehen werden können. Ich kann jetzt keinerlei Täuschung erwarten und dennoch ist sie auch in diesem Falle sehr beträchtlich.

Bei Fixation des Mittelpunktes schreibt die EINTHOVEN'sche Theorie den Mittelschenkeln keine Wirkung zu, weil sie von der Vergleichslinie getrennt wahrgenommen werden. Ich lasse deshalb die Mittelschenkel fort: der durch die Täuschung bedingte Fehler muss sich dabei nicht ändern; er wird aber ungefähr um die Hälfte kleiner.

Behalte ich dagegen die Mittelschenkel, und lasse die Endschenkel fort, so soll bei Fixation des Mittelpunktes gar keine Ursache für eine Täuschung vorliegen: dennoch mache ich bei einer solchen Figur immer einen Fehler bei der Vergleichung, sodass auch Schenkel, welche nicht in Zerstreuungskreisen gesehen werden, einen Einfluss auf die Täuschung haben müssen.

Die Photogramme, mit welchen EINTHOVEN seine Theorie erläutert, sollen uns eine Vorstellung geben von der Undeutlichkeit mit welcher wir die Linien in der Peripherie der Netzhaut wahrnehmen.

Ich halte diese anschauliche Darstellung fur eine unglückliche Wahl denn wiewohl in so weit die mangelhafte Perception mit der Netzhautperipherie auf Zerstreuung zurückzuführen ist, die Vergleichung annähernd richtig ist, ist dies nicht mehr der Fall für die geringere Netzhautempfindlichkeit, und diese wird auch von EINTHOVEN als die Hauptursache der Täuschung angesehen.

Durch diese letztere Beschaffenheit entsteht zwar ein undeutliches Bild aber kein verwaschenes mit allmählig undeutlicher werdenden Rändern. Ich kann nicht einsehen welchen Vortheil diese Methode gibt: sie scheint mir nur Verwirrung zu stiften.

Wenn die Optogramme uns die Täuschung erklären sollen, erwarte ich, dass dann die Täuschung zur Wirklichkeit werde: ich sehe aber meistens nur dass die Täuschung in den verwaschenen Bildern deutlicher wird, aber Täuschung bleibt es, und Wirklichkeit wird es nicht.

Und schliesslich, warum ich mit der Netzhautperipherie, welche für schwache Lichteindrücke sehr empfindlich ist, die äusseren Partien des zerstreuten Lichtes nicht sollte wahrnehmen können, bleibt mir eine offene Frage; sodass, wenn auch die EINTHOVEN'sche Theorie

richtig wäre, die Erklärung der optischen Täuschung mir nicht näher gebracht erscheinen würde, sondern deren Schwierigkeit nur verschoben.

Prof. EINTHOVEN zeigt, dass die Deductionen, welche Herr Dr. SCHOUTE von der eben entwickelten Hypothese zu machen versucht, unrichtig sind. Weiter hebt er hervor, dass die Resultate der Messungen nur dann einigen Werth haben können, wenn sie als Mittelwerth von Messungen bei einer grossen Anzahl von Individuen berechnet werden.

VOIES D'ÉLIMINATION DE L'HUMEUR AQUEUSE DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

PAR J. P. NUEL, PROFESSEUR, ET F. BENOIT, ASSISTANT,
À L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.

Il n'y a peut-être pas de question ophtalmologique dont la solution importerait autant à la pratique journalière que celle de l'élimination de la lymphe intra-occulaire. Nous croyons pouvoir apporter au Congrès un élément utile dans la discussion, le fruit d'expérimentations commencées et continuées depuis quelques années.

Nous nous sommes d'abord attaqués à l'animal, et après des essais multipliés, nous sommes arrêtés au procédé d'expérimentation suivant.

Nous injectons à travers la sclérotique dans le corps vitré, à l'aide d'une séringue de Pravaz, une goutte d'encre de Chine aseptisée et filtrée. Puis après des temps plus ou moins longs, nous tuons les animaux et nous étudions sous le microscope la propagation d'encre dans l'oeil. Pour différencier l'encre de Chine d'avec le pigment normal de l'oeil, nous le décolorons dans les coupes à l'aide de l'eau de chlore. Nous poussons la décoloration au point que ce pigment acquiert une couleur jaune d'or qui ne laisse plus le moindre doute quant à cette différenciation.

Une fois maîtres de la technique, nous nous sommes attaqués à l'homme. Et comme ici les faits dont nous voudrions vous entretenir se présentent avec une évidence plus grande que chez n'importe quel animal que nous avons soumis à l'expérimentation, c'est par l'homme, que nous allons commencer.

Voici la projection d'une coupe à travers *l'oeil d'un enfant de cinq ans*, qui a dû être enlevé pour un sarcome récidivant du fond de l'orbite. L'oeil était normal, notamment sous le rapport de la réaction pupillaire à la lumière. Deux heures et demie avant l'énucléation nous injectons à peine une goutte d'encre (par hasard juste derrière le pôle postérieur du cristallin). L'oeil n'était pas devenu sensiblement dur. Longtemps la pupille et la chambre antérieure restèrent en apparence claires, et ce n'est qu'une demi-heure avant l'énucléation qu'il nous a semblé voir survenir un léger trouble dans la chambre antérieure. — Le fait est que beaucoup plus longtemps avant le moment de l'énucléation, l'encre arrivait en faibles quantités dans la chambre antérieure, mais à fur et à mesure de son apparition, elle était éliminée par les voies que vous allez voir.

Ainsi que vous le voyez, à partir du noyau injecté, l'encre de Chine s'est surtout répandue en avant, elle s'est éparpillée diffusément, mais en petite quantité, dans toute la chambre antérieure. Nulle part il n'y a d'apparence de pénétration dans les membranes, sauf dans l'iris, dans l'angle cornéo-iridien et dans ses environs. Et c'est certainement et exclusivement du côté de la chambre antérieure qu'a lieu cette pénétration dans l'iris. Cette dernière remarque est générale ; elle s'applique à l'animal aussi bien qu'à l'homme.

Ce qui frappe avant tout, c'est une épaisse trainée noire située dans les plans postérieurs de l'iris, et étendue à travers toute la membrane, depuis sa racine jusque près du bord pupillaire. La trainée occupe bien le quart ou tiers de l'épaisseur iridienne. En avant, il y a une épaisse couche de tissu iridien tout à fait vierge d'encre. Derrière la traînee, il y a le pigment (épithélial) de l'iris, sans trace d'encre. Sous l'épithélium, entre lui et l'encre, il y a une mince couche de tissu non infiltrée d'encre. C'est approximativement la mince couche de tissu laminé dans laquelle on décrit le muscle dilatateur. Les deux bords de cette dernière couche non infiltrée sont bien accusés, comme tirés à la régle. La face postérieure de la trainée noire est donc nettement délimitée. Quant à sa face antérieure elle l'est moins, tout en étant encore assez bien marquée. Ainsi que nous allons le voir dans l'oeil suivant,

l'encre a une tendance à diffuser ou empiéter sur les plans antérieurs. Du côté de la pupille, vous voyez la traînée noire devenir plus mince contre le bord du muscle sphincter, au devant duquel elle se place; le muscle lui-même reste clair.

Remarquez les nombreux trous circulaires et clairs dans la traînée noire. Ce sont les coupes de vaisseaux sanguins. En dedans de la traînée noire, on voit manifestement l'encre s'accumuler autour des vaisseaux, qui constituent pour elle comme des centres d'attraction.— Vous voyez de ci de là un vaisseau situé au levant de la traînée noire générale. Dans ce cas cette traînée émet en avant comme un branchement, qui s'élève jusque contre la paroi vasculaire, d'arrière en avant, et même l'entoure complètement d'un anneau noir.

Les vaisseaux sont très nombreux dans la couche infiltrée, beaucoup plus nombreux qu'on se le figure généralement. Il s'agit là comme d'un coussin de vaisseaux, borné précisément aux plans iridiens dans lesquels pénètre l'encre.

Mais par où l'encre pénètre t-elle dans l'iris ? Comme nous l'avons déjà dit, ce n'est certainement pas par la face postérieure. La pénétration se fait par la face antérieure, et cela non pas diffusément, mais exclusivement en deux endroits bien déterminés: *a*) à l'extrême périphérie, et *b*) dans la zône péripupillaire.

Pénétration à la périphérie. Sur presque toutes les couches, vous voyez à l'extrême périphérie une épaisse traînée noire prolonger l'encre de chine qui imprègne le ligament pectiné de l'iris vers les plans postérieurs de l'iris. La traînée noire de l'iris est en quelque sorte un prolongement de la masse noire de l'angle cornéo-iridien. Et cette pénétration a lieu aussi bien en haut que dans de la partie déclive de la chambre antérieure. Surtout dans cet œil, c'est là la voie principale par laquelle l'encre de Chine pénètre dans l'iris.

Pénétration péri-pupillaire. En des endroits, variant quelque peu, mais localisés en somme autour de la périphérie du muscle sphincter de la pupille, on voit des pénétrations d'encre jusqu'à la traînée générale, à travers des ouvertures béantes du tissu iridien. Très peu nombreuses dans cet œil, ces ouvertures sont en plus grand nombre et mieux développées dans l'œil suivant.

L'encre s'accumule en épais amas dans le ligament pectiné de l'iris, dans les espaces de Fontana. — A partir de cette masse, on voit de minces traînées noires accompagner les parois des vaisseaux provenant de l'iris et traversant le corps ciliaire, situés à la face interne du muscle

ciliaire. Ces traînées vont aboutir à une nape noire, étalée en largeur dans les couches internes du corps ciliaire, un peu en arrière des sommets des procès ciliaires. Cette espèce de lac noir est étalé à la face externe de l'épithélium (rétinien), absolument parallèle à cet epithélium, dont il est séparé par une très mince couche de tissu conjonctif. Des lumières blanches de vaisseaux sont comme suspendues dans la lumière de cette nappe noire.

Enfin, des espaces de Fontana, l'encre s'étend jusque contre le canal de Schlemm. Cette nouvelle traînée semble se buter contre le canal de Schlemm. Dans cet œil, l'encre n'arrive guère à la face. externe du canal, et ne peut pas être poursuivie le long des vaisseaux perforants.

Voici une coupe analogue à travers un *second oeil humain.* Cet œil, encore normal au point de vue fonctionnel (acuité visuelle de $\frac{5}{7,50}$) a dû être enlevé chez un homme de 45 ans pour un cancroïde qui avait envahi tout le fond de l'orbite. L'injection a été faite cinq heures avant l'extirpation. L'expérience a donc duré plus longtemps que dans le cas précédent. De plus, la quantité d'encre injectée a été plus forte.

Une demi heure après l'injection, la chambre antérieure était très manifestement noirâtre, et au moment de l'opération, l'iris n'était plus guère visible.

De nouveau, seul l'iris, les espaces de Fontana et leurs environs sont les endroits par où l'encre de Chine pénètre dans les membranes, sauf peut-être une très légère pénétration au centre de la pupille, dont Mr. Benoît va vous entretenir.

Même traînée noire dans *l'iris*, sauf qu'elle est plus épaisse, ayant empiété davantage par une extension diffuse sur les plans antérieurs de la membrane. Il est à supposer que si nous avions attendu encore plus longtemps, l'infiltration diffuse aurait été encore plus prononcée. Si nous ne disposions que de cet oeil, l'interprétation des apparences microscopiques serait certainement un peu laborieuse. Mais aucune hésitation n'est possible si nous comparons cet oeil au précédent. Vous voyez, manifestement que les plans antérieurs de l'iris ne sont pas infiltrés d'encre, ou bien ils le sont très peu, par des grains isolés, visibles seulement à un fort grossissement microscopique. Il y a toujours une mince lamelle de tissu non imprégné entre la grosse traînée noire et l'épithélium pigmenté.

La pénétration à la racine de l'iris se fait identiquement comme dans

l'oeil précédent. Quant aux pénétrations péripupillaires, elles sont plus nombreuses et plus larges que dans le cas précédent. Il y a là de larges cratères noires dont le fond rejoint la traînée noire générale, en s'inclinant un peu dans une direction centrifuge par rapport à la pupille. Mêmes remarques que pour la premier œil quant aux vaisseaux.

Accumulation d'encre de Chine dans les espaces de Fontana, avec prolongements le long des vaisseaux ciliaires, à la face interne du muscle ciliaire. Cet oeil n'offre que des traces insignifiantes du lac noir à la face interne du corps ciliaire.

Du côté du canal de Schlemm et des vaisseaux perforants, il y a des différences intéressantes avec notre premier œil. Le canal de Schlemm est en beaucoup d'endroits *entouré* de toutes parts d'une bande circulaire d'un noir intense. De plus, quelques traînées noires plus minces accompagnentles vaisseaux perforants jusque tout près de la surface sclérotidienne.

Voici la projection d'une coupe à travers un œil humain normal non injecté d'enre; vous y voyez d'une part à la racine, d'autre part dans la zône péripupillaire, les ouvertures décrites par Mr. Fuchs à la face antérieure de l'iris, et les larges fentes interstitielles qui prolongent ces bouches à travers toute l'étendue de l'iris. Confrontez ces bouches et les fentes qui en partent avec la traînee noire de nos deux yeux injectés, ainsi qu'avec les deux voies de pénétration de l'encre de Chine: les détails se couvrent à peu près rigoureusement. Vous prévoyez que nous prétendons que l'encre de Chine pénètre par les voies en question, et que nous soutenons que ce sont là des voies d'absorption de l'humeur aqueuse. — Ajoutons que chez tous les hommes les ouvertures périphériques sont bien développées, mais que sous le rapport des stomates péri-pupillaires, il y a d'énormes différences individuelles. Chez tel individu, elles sont grandes et nombreuses; chez tel autre, on n'en voit que de rares traces. Notre premier oeil semble être de la seconde espèce, tandis que le second oeil injecté avait les stomates péri-pupillaires bien développés.

Mais jetons encore un coup d'oeil rapide sur les yeux d'animaux injectés d'encre de Chine. D'une manière générale, l'encre pénètre dans l'iris en moins grande quantité que chez l'homme, ce qui semble indiquer que le rôle absorbant de l'iris y est moindre que chez l'homme.

En ce qui regarde *le chien*, vous voyez une traînée de pénétration à la racine de l'iris. Mais la voie d'entrée n'est pas à la face antérieure de l'iris; elle est franchement dans les espaces de Fontana, au

milieu de la petite base iridienne qui regarde la sclérotique. Cette traînée noire est plus mince que chez l'homme, et encore mieux délimitée. Située dans les plans postérieurs de l'iris, séparée de l'épithélium pigmenté par une mince couche de tissu laminé, elle s'étend en s'amincissant jusqu'au delà du milieu de l'iris, et ici vient à sa rencontre une traînée identique, bien qu'un peu plus mince, s'amincissant également, et qui pénètre dans l'iris par la face antérieure, dans la zône péri-pupillaire. — Les traînées péri-pupillaires ne sont pas très nombreuses. Elles restent isolées, non étendues en largeur, et ne constituent pas une nappe à travers toute l'iris. Les traînées périphériques sont plus nombreuses, se rencontrent, au moins à leur entrée, dans à peu près toutes les coupes. De sorte qu'à l'extrême périphérie iridienne, nous avons une nappe noire générale, dont partent des filaments noirs radiaires dirigés vers la pupille et qu'on ne voit qu'exceptionnellement dans toute leur longueur en une seule coupe microscopique.

D'ailleurs, l'entrée périphérique des traînées périphériques se voit généralement sous forme d'une fente vide, sur des coupes d'yeux non injectés et durcis au formol.

Enfin, les traînées noires viennent se buter, en s'épaississant, contre les parois des vaisseaux iridiens.

Chez *le Chat*, l'encre de Chine pénètre dans l'iris seulement dans une zône périphérique, et par sa face antérieure, à travers des stomates que nous avons mis en évidence à l'aide du nitrate d'argent 1). Ces stomates sont très nombreux; ce sont les aires les plus centrales (vers la pupille) délimitées par les fibres ou mailles du ligament pectiné qui s'étalent comme des côtes saillantes et anastomosée à la surface iridienne. Une fois pénétrée dans l'iris, l'encre de Chine s'étend, d'une part vers la pupille, et d'autre part vers la périphérie (corps ciliaire), mais toujours accompagnant les vaisseaux. Nous renvoyons au travail cité pour l'appréciation de certaines difficultés dans l'expérimentation, chez les chats et chez les animaux en général, notamment en ce qui regarde les phénomènes d'inflammation qui peuvent être provoqués par l'injection, et qui peuvent empêcher toute pénétration, tout chariage de l'encre vers l'iris. Dans ce cas, on peut trouver de l'encre dans les vaisseaux iridiens (et dans ceux au niveau du canal

---

1) J. P. Nuel, Bull. Soc. d'ophtalm. belge 1897.

de Schlemm). Mais cette encre n'est pas libre; elle est renfermée dans les leucocytes."

Chez *le Lapin* enfin, à en juger d'après nos expériences d'injection avec de l'encre de Chine, il n'y aurait pas de pénétration d'encre dans l'iris, dont le rôle absorbant serait donc nul ou à peu près nul. Nous n'hésitons pas à formuler cette dernière proposition, bien que nous nous ayons nous-même 1) mis en évidence chez le lapin albinotique, à l'aide du nitrate d'argent, des stomates bien caractérisés à la face antérieure de l'iris — stomates il est vrai peu nombreux et petits —, bien que Mr. Nicati ait décrit la pénétration d'encre de Chine dans des cryptes de la face iridienne antérieure dans des conditions d'expérience analogues aux nôtres, enfin, bien que Mr. Leber, dans ses premières expériences et plus tard Mr. Staderini, dans des conditions expérimentales analogues, ayent vu une pénétration *diffuse* de l'encre de Chine par la face antérieure de l'iris.

L'encre s'accumule au contraire autour des vaisseaux sanguins qui de la racine de l'iris se rendent dans le corps ciliaire.

Chez *la Poule*, l'encre de Chine pénètre dans l'iris par toute sa face antérieure, par une multitude de fines traînées qui, dès leur origine, se subdivisent et s'amincissent, en entourant les nombreux vaisseaux sanguins qui occupent les plans antérieurs de l'iris.

Nous aurions à nous étendre beaucoup plus pour décrire nos observations dans tous leurs détails, et pour toucher encore maint point important.

Ce sera fait dans une publication plus étendue. Force nous est de nous borner.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir, nous considérons les traînées d'encre de Chine comme les traces des voies d'élimination de la lymphe intra-oculaire, et notamment de l'humeur aqueuse. Le courant lymphatique se dirige vers les vaisseaux sanguins énumérés dans ce qui précède, et probablement pénètre dans les lumières vasculaires. Mais ici la pénétration ne se fait plus par d'aussi larges fentes, au moins pas à travers de fentes assez larges pour laisser passer les plus fins grains d'encre de Chine (2). La paroi vasculaire est un obstacle au

1) Nuel et Cornil, Arch. d'ophtalm. 1894.

2) Il n'est cependant pas impossible que des grains très-fins puissent être chariés, mais en petite quantité, jusque dans les vaisseaux.

passage de l'encre; c'est un filtre très fin, beaucoup plus fin que le tissu que l'encre a traversé avant d'arriver jusqu'ici. Nons rappellerons que partout où dans nos expériences le véhicule de l'encre de Chine traverse une membrane, les grains sont retenus et s'amassent en amont. C'est ainsi qu'une épaisse couche d'encre est retenue derrière et contre la membrane hyaloïde, tout autour du cristallin. C'est ainsi encore que l'accumulation d'encre dans l'angle cornéo-iridien même dans ses parties les plus élevées dans la chambre antérieure, témoigne de l'énergique absorption de l'humeur aqueuse en cet endroit.

Les stomates et les fentes interstitielles de l'iris humaine étaient restés une énigme à Mr. FUCHS; il inclinait à y voir une voie d'élimination de la lymphe iridienne vers la chambre antérieure. Pour nous, c'est une voie d'élimination de l'humeur aqueuse, bien puissante chez l'homme, et qui se réduit de plus en plus chez les animaux. A leur débouché dans la chambre antérieure, ces ouvertures et ces espaces sont certainement béants. Plus au fond apparaissent des trabécules, comme les mailles d'une éponge qui vont se condensant. Le filtre que traverse l'humeur aqueuse acquiert son maximum de condensation dans la paroi vasculaire. Contre les stomates, l'endothélium de la face antérieure de l'iris se replie un peu vers l'intérieur de ces fentes interstitielles, mais il ne va pas très-loin. — Donc pas d'ouvertures béantes pour la pénétration de l'humeur aqueuse dans les vaisseaux iridiens.

Pour ce qui est de l'absorption par le corps ciliaire et par le canal de Schlemm, nous renvoyons à ce qui est dit plus haut. Il résulte de nos expériences que le corps ciliaire intervient (par ses vaisseaux) énergiquement dans l'absorption de l'humeur aqueuse. Quant au canal de Schlemm, nous nous réjouissons d'être en parfait accord avec M. LEBER, la plus haute autorité en ce genre de questions. Il y a pénétration de l'humeur aqueuse dans le canal de Schlemm et dans les vaisseaux perforants, mais toujours par la voie interstitielle, non pas par des bouches ouvertes, perméables à l'encre de Chine.

Certes, les choses seraient encore plus convaincantes en ce qui concerne le rôle absorbant de l'iris, si à l'instar de ce que Mr. LEBER a obtenu pour les vaisseaux conjonctivaux, on parvenait à injecter les veines vorticeuses par une substance diffusible injectée sous faible pression dans la chambre antérieure. Je ne désespère pas de voir l'expérience réussir un jour. Je prévois cependant une difficulté du

côté de l'iris, et qui peut-être a fait échouer de ce côté les injections faites par M. LEBER. Le canal de Schlemm (et les vaisseaux perforants) sont des canaux reliés à une paroi rigide, à peu près comme les granulations de Pachioni. Une injection poussée dans la chambre antérieure ne les affaissera pas, et les canaux eux-mêmes pourront s'injecter. Il en est autrement de l'iris. Toute augmentation de la tension intra-oculaire, particulièrement sur le cadavre, agit sur les deux surfaces de l'iris, et doit comprimer, affaisser la membrane, et avec elle les vaisseaux qu'elle contient, qui dès lors ne pourront guère être injectés, même et surtout sur le cadavre. Les veines vorticeuses donc ne le pourront non plus.

Mais nos traînées d'encre dans l'iris n'en démontrent pas moins que c'est là une voie d'élimination de l'humeur aqueuse, comme aussi la traînée analogue autour du canal de Schlemm démontre que c'est là également une voie d'élimination de l'humeur aqueuse, et comme la pénétration de l'encre de Chine dans l'axe du nerf optique du lapin démontre qu'il y a là une voie d'élimination de lymphe intra-oculaire.

Encore un mot de critique expérimentale. Il nous semble, pour des raisons faciles à saisir, que la plupart des expériences sur le cadavre dont on s'est servi pour déceler les voies d'élimination de l'humeur aqueuse, devaient rester sans résultat. Pour procéder rationnellement, il faut fournir sur le vivant, au courant lymphatique le plus normal une substance non diffusible et encore en petites quantités. L'injection dans le corps vitré nous semble une bonne voie. L'injection dans la chambre antérieure nous paraît mauvaise à tous les égards.

Nous savons très bien que nous ne sommes pas les premiers à recourir à l'encre de Chine. Mais si nos devanciers ne sont pas arrivés aux mêmes résultats, cela tient à des motifs d'ordre divers, dont voici les principaux. On a injecté sur le cadavre, ou bien on a fait les injections dans la chambre antérieure; souvent on paraît avoir différé trop longtemps l'énucléation, après le moment de l'injection. Enfin et surtout on s'est adressé au souffre-douleur expérimental, au lapin, qui en cette question, à l'instar de la plus belle personne du monde, ne peut offrir que ce qu'elle a. Or, l'iris du lapin n'absorbe pas (ou guère) l'humeur aqueuse; ce n'est donc pas chez cet aminal qu'il faut aller étudier cette absorption.

Nous n'entrons pas ici dans diverses questions importantes, physiologiques ou pathologiques. Nous réservons pour un travail plus

étendu divers détails anatomiques. Dans de brèves communications sur sur le même sujet, nous avons déjà touché légèrement au côté purement physiologique. Il y aurait long à dire sur les conséquences pathologiques de nos expériences.

Nous avons injecté sur le vivant quelques yeux pathologiques. Dans le glaucome, l'absorption iridienne semble abolie; dans un cas de glaucome secondaire, elle se faisait cependant encore par la face iridienne antérieure, presque diffusément, à peu près comme chez la poule à l'état normal. Dans un oeil à glaucome congénital, il ne s'était produit aucune pénétration de l'encre de Chine ni par la voie de l'iris, ni par celle de l'angle cornéo-iridien.

VOIES D'ÉLIMINATION DE LA LYMPHE AU PÔLE POSTERIEUR DE L'OEIL.

PAR F. BENOIT, ASSISTANT, ET J. P. NUEL, PROFESSEUR, À L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.

Les expériences d'injection d'encre de Chine aseptisée que nous avons faites dans le corps vitré d'animaux et d'hommes vivants, nous semblent jeter quelque lumière sur la question tant discutée de communication lymphatique entre l'intérieur de l'oeil et les fentes entre les gaînes du nerf optique.

C'est d'une part, la communication du corps vitré avec les espaces intra-vaginaux, et d'autre part celle de la fente suprachoroïdienne avec les mêmes espaces.

En ce qui regarde la communication du corps vitré avec les espaces vaginaux, à travers le nerf optique, elle est défendue notamment par ULRICH, GIFFORD et STILLING.

Rien n'est plus facile que de la démontrer chez le lapin. Je vais projeter d'abord quelques préparations montrant le passage de l'encre de Chine (injectée dans le corps vitré 4 heures avant la mort) le long des vaisseaux centraux. Ce sont d'ailleurs des préparations analogues à celles décrites par GIFFORD.

Voici cette injection suivant toute la longueur du canal périvascu-

laire; elle aboutit dans l'espace intra-vaginal un peu en arrière de l'oeil.

Cette seconde préparation est curieuse en ce qu'elle fait voir que du canal périvasculaire l'encre de Chine s'écoule dans l'espace intra-vaginal et s'y accumule.

Voici une coupe transversale du nerf injecté, on voit que du canal périvasculaire, l'encre de Chine pénètre au loin dans le nerf autour des vaisseaux.

Enfin voici une coupe du nerf montrant le canal périvasculaire non injecté.

Cette large communication que nous voyons chez le lapin fait défaut ou est absolument rudimentaire chez le chien, chez le chat et chez l'homme. Cela résulte à l'évidence de nos nombreuses expériences.

Je fais passer devant vos yeux des coupes suivant l'axe du nerf, prises sur des yeux d'hommes et d'animaux injectés d'encre de Chine. Pas de trace de pénétration d'encre de Chine le long des parois vasculaires. Pas même d'accumulation notable d'encre de Chine au-devant de la pupille.

A en juger par nos expériences, chez l'homme, le chat et le chien, il n'y aurait pas de courant lymphatique du corps vitré à travers le nerf optique, le long des vaisseaux; ou si ce courant existe il doit être excessivement faible.

Cette constatation négative en ce qui regarde l'homme notamment, mérite d'être envisagée sérieusement, lorsque l'on discute la question du glaucome postérieur, dont les partisans ne manquent pas d'invoquer les résultats positifs d'expériences faites chez le lapin.

La communication de la fente suprachoroïdienne avec l'espace intra-vaginal autour de la pupille, nous semble être à peu près dans le même cas que celle entre le corps vitré et cet espace. Cette communication n'a, en principe, rien d'invraisemblable, puisque embryologiquement parlant, la fente suprachoroïdienne est le prolongement de celle située entre la gaîne durale et la gaîne arachnoïdienne du nerf optique, autrement dit de l'espace cérébral subdural.

Effectivement, on croit avoir démontré l'existence d'un courant de ce genre; pour les uns il irait du nerf optique dans l'espace suprachoroïdien, pour les autres il aurait une direction inverse. D'après nos souvenirs, on se base le plus souvent sur les expériences faites chez le lapin.

Or, encore une fois, il est facile de mettre en évidence anatomiquement chez cet animal, une large communication entre l'espace suprachoroïdien et l'espace subdural du nerf optique. Nous l'avons le

mieux vu, par hasard, sur des yeux inoculés de staphylocoques (expériences faites au laboratoire par M. le Dr. Cornil) dans la chambre antérieure depuis 2 jours. L'infection semble avoir produit un certain oedème au pôle postérieur de l'oeil, et avoir fait bailler les espaces lymphatiques. Du côté où le nerf optique fait avec la paroi oculaire un angle obtus, on voit dans ces circonstances l'espace suprachoroïdien se continuer directement et largement avec la fente subdurale du nerf.

On a décrit (Michel et Schwalbe) chez l'homme une communication entre l'espace suprachoroïdien et l'espace subdural. Mais cela n'est pas comparable à ce qui existe chez le lapin.

Il semble donc que chez le lapin, il existe, au pôle oculaire postérieur, de larges communications pour l'écoulement des liquides intra-oculaires. Si ces courants lymphatiques existent chez l'homme, ils sont d'une importance infiniment moindre.

UN NOUVEAU STÉRÉOSCOPE,

DESTINÉ AU RÉTABLISSEMENT DE LA VISION BINOCULAIRE

PAR

LE DR. E. LANDOLT (PARIS).

La principale difficulté qu'on rencontre dans les essais en vue de rétablir la vision binoculaire, provient de la prédominance des impressions visuelles du *bon* oeil. On n'arrive que très difficilement, et pour un instant seulement, à faire percevoir au malade l'image de son mauvais œil. On a bien recours à ce stratagème qui consiste à atténuer la vivacité de l'impression visuelle du bon œil, en faisant passer et repasser rapidement un écran devant lui. Mais ce procédé n'est pas d'une application facile dans les exercices stéréoscopiques; et puis l'image rétinienne que reçoit le mauvais œil de la figure placée au fond de la boîte d'un stéréoscope n'en demeure pas moins bien terne.

C'est d'une part, pour procurer à l'œil affaibli une image d'une intensité lumineuse tellement vive, que le sensorium ne puisse pas se
cette impression, de l'autre pour pouvoir diminuer à

volonté l'éclat de l'image de l'œil sain, que j'ai fait construire ce nouveau stéréoscope.

L'instrument se compose de deux tubes, longs de 12 centimètres, réunis à peu près en leur milieu par une articulation à la Cugnot. Chaque tube contient une lentille convexe oculaire, dont le foyer coïncide avec l'extrémité objective du tube. A cette extrémité, on applique les plaques qui portent les figures stéréoscopiques. Ce sont des figures simples, choisies parmi les plus aptes à procurer la vision simultanée d'abord, la fusion et l'impression corporelle ensuite. Elles sont destinées à être éclairées, non comme d'habitude par la lumière réfléchie, mais bien par transparence. Cette circonstance augmente considérablement leur intensité lumineuse. Elles sont photographiées sur des verres dépolis, et on dirige l'instrument vers le ciel éclairé. De cette façon, l'image de l'œil faible acquiert une intensité aussi considérable qu'on le veut.

Quant à l'intensité de l'image du bon œil, elle est atténuée à volonté, au moyen de verres fumés dont on superpose un nombre suffisant pour égaliser l'impression visuelle des deux yeux, et faciliter ainsi la fusion de leurs images rétiniennes. Dans un autre modèle de mon stéréoscope, j'ai remplacé ce procédé par un diaphragme iris, qui permet de modifier l'éclairage graduellement.

Les extrémités oculaires des tubes sont munies d'une sorte d'entonnoir où s'engagent les yeux qui se trouvent ainsi soustraits à toute lumière étrangère.

Pour se servir de ce stéréoscope, on commence par le munir de deux figures qu'on place de telle sorte que les petites marques de leurs montures aient la même direction. Puis on met les tubes dans les deux mains du malade, en l'engageant à les rapprocher de ses yeux et à les diriger vers le ciel.

Il ne verra d'abord que la figure correspondante à son bon œil. On diminue alors l'éclat de cette figure jusqu'à ce que celle du mauvais œil apparaisse nettement. Le malade cherche alors à faire coïncider les diverses parties des deux images, et bientôt il réussira à les fusionner et à en obtenir une image nettement stéréoscopique.

Si le malade n'est pas emmétrope, il gardera, pour ces exercices, ses verres correcteurs. On les réunira, bien entendu, aux verres oculaires, s'il fait l'acquisition d'un stéréoscope pour les exercices chez lui.

Tous les moyens sont bons pour réveiller la perception simultanée des impressions des deux yeux, premier pas vers la vision binoculaire.

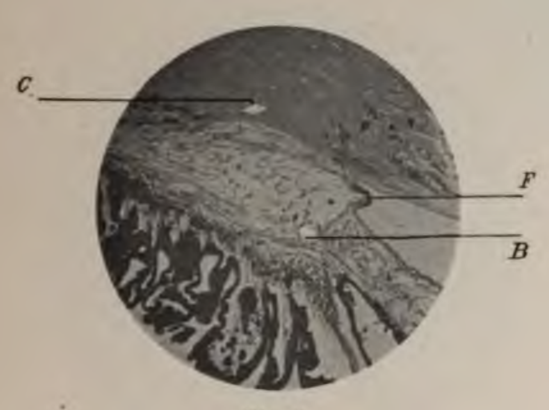


Fig. I.

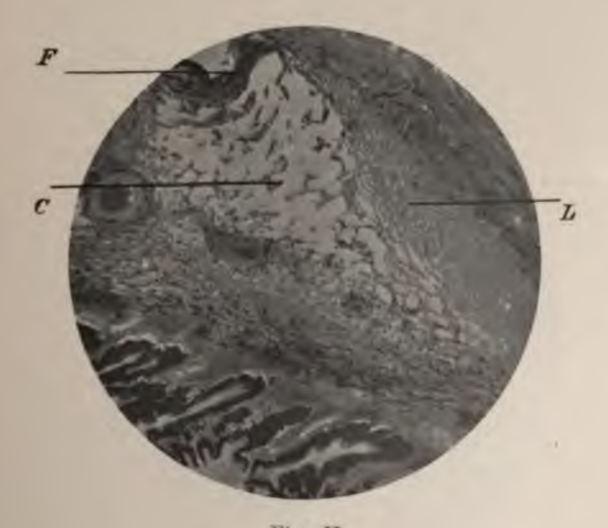


Fig. II.

E. TREACHER COLLINS *Anatomy and congenital defects of the ligamentum pectinatum.*

IX Congrès d'Ophtalmologie. Utrecht.
Comptes rendus p. 88.

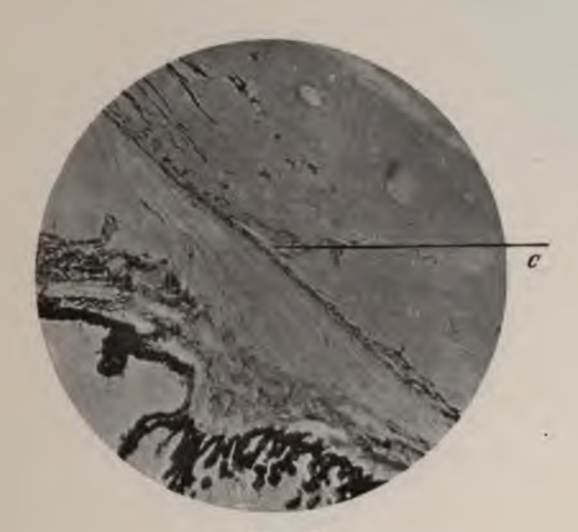


Fig. III.

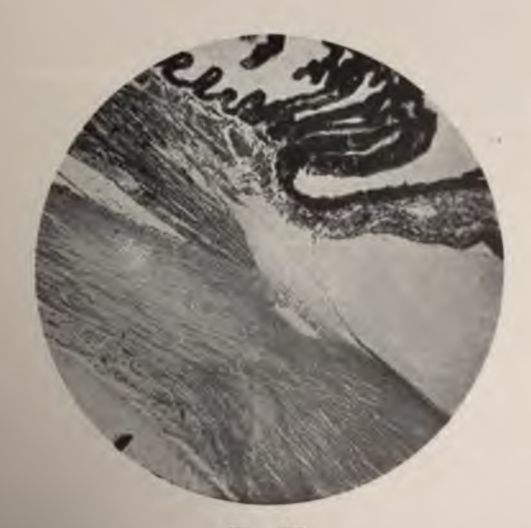


Fig. IV.

E. TREACHER COLLINS. *Anatomy and congenital* *fects of the ligamentum pectinatum.*

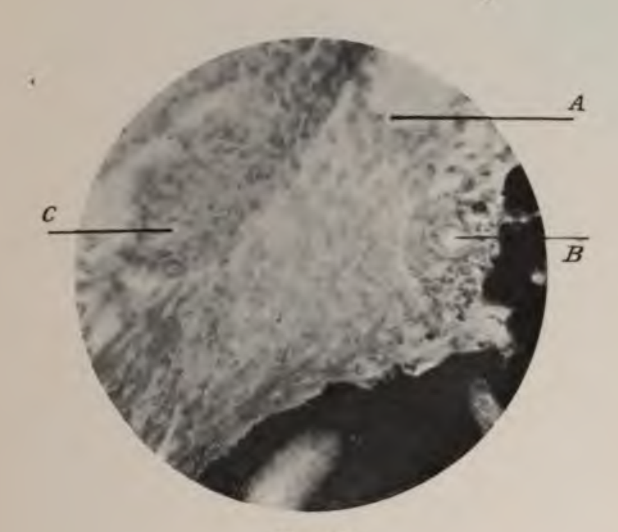


Fig. V.



Fig. VI.

E. TREACHER COLLINS. *Anatomy and congenital defects of the ligamentum pectinatum.*

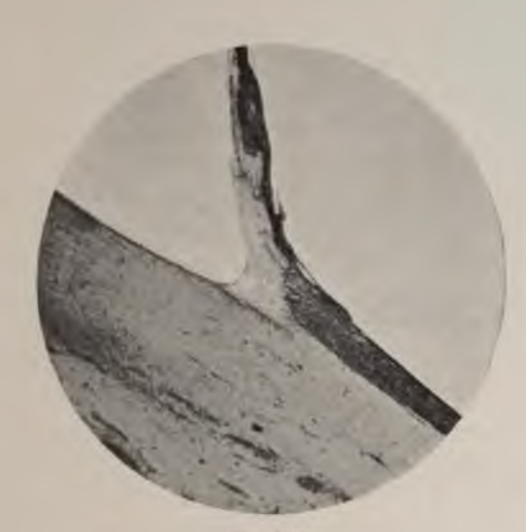


Fig. VII.



Fig. VIII.

CHER COLLINS. *Anatomy and congenital*
e ligamentum pectinatum.

to split up into the ligamentum pectinatum, and the extreme angle of the anterior chamber, measures, on an average, 0.8 of a millimeter.

The canal of SCHLEMM overlies the ligamentum pectinatum and the extreme outer part of the angle of the chamber. So that if a line vertical to the surface of the eye was drawn backwards through the centre of the canal of SCHLEMM, it would pass into the angle of the anterior chamber.

If the same line was continued backwards it would almost pass through the large circular artery at the base of the iris, and only a small portion of the ciliary processes would lie to its inner side.

The ligamentum pectinatum reaches its greatest development in the ungulata. Amongst them I have examined sections from the eyes of horses, sheep, oxen and pigs.

In these it is composed of an external laminated part with slit-like spaces, having much the same arrangement as the ligament in man, and an inner part consisting of an irregular network of trabeculae with large cavernous spaces between them; whilst, in some sections, on the side bounding the anterior chamber a prolongation of fibrous tissue, like that on the anterior surface of the iris, passes forwards to be attached to the back of the cornea.

The angle of the anterior chamber in these animals does not extend outwards beyond the point where DESCEMET's membrane begins to split up; so that a line drawn backwards vertically to the surface of the eye through the centre of SCHLEMM's canal, will not pass through the angle of the anterior chamber, but will be some distance outside it, and the large circular artery of the iris together with a large portion of the ciliary processes will be to its inner side.

In the kangaroo the arrangement is very similar to that in the ungulata, the cavernous part of the ligamentum pectinatum, however, not being quite so extensive.

In the carnivora, amongst which I have examined the eyes of dogs, cats and foxes, the trabeculae of the ligamentum pectinatum are very delicate, the laminated portion small but the cavernous portion very extensive, extending backwards a considerable distance beyond the termination of DESCEMET's membrane and having very large spaces in it. The angle of the chamber, as in the ungulata, ends where DESCEMET's membrane begins to split up, and the line drawn back through the canal of SCHLEMM would be some distance outside it and have the

circular artery of the iris and a large part of the ciliary processes to its inner side.

The same applies to the eyes of rodents in whom the laminated portion of the ligament is still less marked than in the carnivora, while the spaces between the trabeculae of the cavernous portion are very large.

Among the quadrumana I have examined sections of the eyes of a South American monkey (Capuchin) and Indian monkey (Rhesus) and a chimpanzee.

In them the arrangement of parts about the angle of the anterior chamber has a much closer resemblance to that met with in human eyes than that in other mammals.

There are, however, slight differences to be observed. In them, and especially in the chimpanzee, the innermost trabeculae of the ligamentum pectinatum are more widely separated, bend down sooner to be attached to the root of the iris, and have larger spaces between them than in the human eye. They form a modified cavernous zone.

No prolongation forwards of fibrous tissue from the anterior surface of the iris to the back of the cornea on the anterior chamber side of the ligamentum pectinatum is met with in them, as in other mammals. The angle of the anterior is not so rounded as in man. A line drawn vertically backwards through the canal of SCHLEMM would, as in man, pass into the extreme angle of the anterior chamber, and leave the greater part of the ciliary processes external to it.

During development of the human eye the parts about the angle of the anterior chamber pass through stages which represent those which exist in the lower animals.

Thus, in the sections of an eye which I have from a human foetus of between the 4th and 5th months, though the parts are very small, a portion of the ligamentum pectinatum which corresponds to the cavernous zone can be distinctly made out.

In them the angle of the anterior chamber does not extend outwards beyond the termination of DESCEMET's membrane, and a vertical line drawn backwards through the canal of SCHLEMM is external to the angle of the anterior chamber, while the large circular artery of the iris and the ciliary processes are internal to it.

In a foetal eye at the 7th month the trabeculae of the cavernous zone are well spaced out and a line drawn vertically backwards through

SCHLEMM's canal passes across it external to the angle of the anterior chamber.

In the sections of a human foetal eye at birth, I have found delicate trabeculae of fibres stretching across what would have ultimately become the angle of the anterior chamber, much in the same way as I have found fibres of the ligamentum pectinatum bend down to the root of the iris in the eye of the chimpanzee.

In association with this difference in the arrangement of parts about the angle of the anterior chamber in man and other mammals I wish to call your attention to another difference, that is in the relation which the size of the cornea bears to that of the globe.

In the following table the figures show the diameters of the eyeballs in a series of mammals and the diameters of their corneae.

	DIAMETERS OF EYEBALL.		DIAMETERS OF CORNEA.	
	anterio-posterior.	lateral.	lateral.	vertical.
Man.	24.8	24.4	11.6	11
Chimpanzee.	19	18	10.5	
Rhesus Monkey (India).	19.5	19	12	11
Capuchin Monkey (S. America).	18.5	19	11	10.5
Rabbit.	16	20	15	
Mouse.	4	5	3	
Civet Cat.	11	17	13	
Cat.	22	21	18	
Horse.	45	51	26	
Sheep.	27	28	19	15.5
Ox.	36	38	27	22
Pig.	23.5	24	17	14
Wallaby	18	19	14	

Measurements are in millimeters.

From it, it will be seen, that in all mammals below man the diameter of the cornea measures more than half the anterio-posterior diameter of the globe.

In the chimpanzee it is about half. In man it is less than half. Consequently the area covered by the ligamentum pectinatum in man compared with the size of the globe is less than in other mammals.

The same difference I have found to exist in the relation between the size of the cornea and the globe, by comparing a series of human foetal eyes, that I have measured, with the adult human eye.

This next table shows that in foetal life the lateral diameter of the cornea is always more than 1/2 the anterio-posterior diameter of the globe, but that in the adult it is less than half.

Age.	No. of eyes examined.	Measurements of Eyeball.			Measurements of Cornea.	
		Anterio-posterior.	vertical.	lateral	vertical.	lateral.
4th month	2	8.5	8	8	4.5	5
6th month	2	10.3	9.75	10	5.5	6
7th to 8th month	8	14.3	12.6	13.2	7.5	8
9th month	1	17	15.5	16	10	10.5
Adult		24.8	24	24.4	11	11.6

Measurements are in millimeters.

The next table shows the measurements of the eyeball and the cornea from six cases of microphthalmos which I have examined.

	EYEBALL.			CORNEA.	
No.	Anterio-posterior.	lateral.	vertical.	lateral.	vertical.
1	19	18	18	9.5	8.5
2	17	18	16 5	8.25	7.5
3	15.5	—	14	9	—
4	13.5	12	12	8 5	5.5
5	19	20	20	11.5	10.5
6	20	20	20	11	10.5

Measurements are in millimeters.

In four of them it will be seen that the lateral diameter of the cornea was more than half the anterio-posterior diameter of the globe, in one it is exactly half and in the remaining one slightly less than half, whereas, in the normal adult as I have already said it is less than half.

No. 2 in the above table was an eye which had coloboma of the iris, displacement of the lens backwards and other congenital defects (a full description of it is published in the Transactions of the Opthalmological Society vol. XIII. p. 116). In sections of it the extreme angle of the anterior chamber is seen to be almost on a level with the termination of Descemet's membrane. Directly this membrane has split up into the ligamentum pectinatum some of the fibres of the latter curve back almost at a right angle and pass to the root of the iris. Between the trabeculae of the ligamentum pectinatum nearest the angle of the anterior chamber the spaces are large. A line drawn vertically backwards through the canal of Schlemm passes through the ligamentum pectinatum not through the angle of the anterior

chamber. The position of the ciliary processes is much distorted owing to the faulty position of the lens.

No. 3 in the table was an eye with a congenitally persistent and patent hyaloid artery, and fibrous tissue formation in the vitreous chamber (a detailed description of it is given in the Royal London Ophthalmic Hospital Reports vol. XIII, p. 92). In sections of it, the canal of SCHLEMM is seen some distance external to the angle of the anterior chamber.

The ciliary processes and large circular artery of the iris are well internal to a line drawn vertically backwards through it. There is a well marked cavernous zone to the ligamentum pectinatum.

No. 4 in the table was a microphthalmic eye kindly sent to me for examination by Dr. McKENZIE of Torquay, no detailed description of it has yet been published. In it there was congenital defect of development in the iris, lens and vitreous. The condition of the ligamentum pectinatum and the relation of parts about the angle of the anterior chamber is seen to be similar to that in No. 3.

No. 5 in the table had considerable defect in the development of the iris in its whole circumference, which led to its being described clinically as a case of irideraemia. (A detailed description of it is published in the Transactions of the Ophthalmological Society. Vol. XIII. p. 128). The condition of the ligamentum pectinatum in this case closely resembles that met with in the ungulata. In some sections, portions of the fibrous tissue from the anterior part of the iris seem to pass forwards to the posterior surface of the cornea, in the position where DESCEMET's membrane ends and the ligamentum pectinatum begins. External to this prolongation forwards of iris tissue are some irregular trabeculae with large space between them, and anterior and external to this cavernous zone are the laminated fibres of the ligamentum pectinatum with slit-like spaces between them.

In previous writings I have pointed out that in cases of congenital glaucoma or buphthalmos, as it is termed, bands of adhesion are frequently seen stretching across the angle of the anterior chamber between the root of the iris and the periphery of the cornea. These sometimes consist of delicate fibres only and are sometimes quite

broad adhesions. As the eyeball enlarges and the anterior chamber becomes deepened, these adhesions may break through, then loose tags of fibres are met with.

Mr. RICHARDSON CROSS in the Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, vol. XVI, published the description of a careful microscopical examination he had made of three congenitally glaucomatous eyes. Speaking of the filtration area in these eyes he says: "There was in No. 1, a definite adhesion of the root of the iris to the ligamentum pectinatum; No. 2, no definite adhesion, but strands of tissue suggestive of a former contact of iris and cornea which has given way; No. 3, distinct block of considerable width occluding the angle."

I have described these adhesions as due to a congenital failure in the complete separation of the anterior surface of the iris from the posterior surface of the cornea. This they certainly are, but the more extended examination which I have recently made of animals' eyes, leads me to think that some of them are better spoken of as an abnormal persistence of the prehuman or prenatal condition of the ligamentum pectinatum.

I may summarise the above observations as follows:

1. In mammals eyes the ligamentum pectinatum is generally a more extensive structure than in the human eye. In them it consists of what may be described as an external laminated zone with slit-like spaces and an inner cavernous zone with large irregular spaces. In man's eye there is practically no cavernous zone, the whole of it having apparently been thrown into the angle of the anterior chamber, which is prolonged further outwards than in animals' eyes.

2. This alteration in the ligamentum pectinatum is associated with an alteration in the relative size of the cornea and globe. The decrease in the relative size of the cornea to the globe in man's eye being accompanied by a simplification in the structure of the ligamentum pectinatum and a prolongation of the angle of the anterior chamber outwards.

3. In the process of development the human eye passes through stages in which the relation of parts about the angle of the anterior chamber and the relative size of the cornea to the globe is the same as in animals.

4. In some congenitally defective human eyes in which the globe has failed to reach its normal dimensions, the condition of parts about the angle of the anterior chamber, and the relation in size of the cornea to globe, which exists before birth, and which is found in animals' eyes, persists.

5. In some human eyes in which the intraocular tension has been increased since birth, and in which consequently the elastic tissues of the globe have become much expanded, the condition of the ligamentum pectinatum resembles that met with in animals eyes, some of the cavernous zone persisting.

With these facts before us it seems to me fair to assume: That the simplification of the ligamentum pectinatum and prolongation outwards of the angle of the anterior chamber in man's eye facilitates the exit of the intraocular fluid. A more easy exit of which is rendered necessary by the diminished area which the ligamentum pectinatum occupies in proportion to the size of the eyeball.

That if the prenatal or prehuman condition of the ligamentum pectinatum persists in an eye which is congenitally small, no delay in the exit of fluid from the eve results and the tension remains normal; but if it is present in an eyeball of average size then delayed exit of fluid takes place and increase of tension with enlargement of the globe results.

Fig. I.

Angle of anterior chamber in a pig.
C = Canal of Schlemm.
F = Process of fibrous tissue at angle of chamber.
B = Large circular artery at root of iris.

Fig. II.

The ligamentum pectinatum from the eye of an ox.
L = Laminated portion of ligament.
C = Cavernous portion of ligament.
F = Process of fibrous tissue at angle of anterior chamber.

FIG. III.

Angle of anterior chamber in a cat.
C = Canal of SCHLEMM.

FIG. IV.

Angle of the anterior chamber in a chimpanzee.

FIG. V.

Ligamentum pectinatum in a foetal eye of the 4th and 5th month under higher power; $^1/_6$th of an inch.
A = Angle of chamber.
C = Canal of SCHLEMM.
B = Large circular artery at root of iris.

FIG. VI.

Angle of anterior chamber in a human foetus at birth.

FIG. VII.

Microphthalmic eye (no. 4) showing angle of the anterior chamber with congenital defects.

FIG. VIII.

Microphthalmic eye (no. 5) showing angle of anterior chamber with congenital defect.

ZWEI FÄLLE VON INTERMITTIRENDEM EXOPHTHALMUS MIT PULSATION DES AUGES,

VON

PROF. DR. M. E. MULDER, GRONINGEN.

Wiewohl in den letzten Jahren mehrere Fälle beschrieben worden sind von intermittirendem Exophthalmus, scheint es mir nicht überflüss ster Zeit von mir beobachtete Fälle mit zu theilen,

welche sich unterscheiden durch ein bis jetzt nicht beobachtetes oder wenigstens nicht beschriebenes Symptom, nämlich Pulsation des Auges, synchronisch mit der Herzpulsation.

Intermittirenden Exophthalmus nennt man, wie bekannt, eine ziemlich seltene Krankheit, in welcher, unter gewöhlichen Umständen, in aufrechter Kopfhaltung, in den meisten Fällen Enophthalmus besteht auf einem Auge, der beim Bücken oder bei starker Exspiration, besonders aber bei Compression der Vena jugularis, in Exophthalmus übergeht. Synonyme derselben Krankheit sind: periodischer Exophthalmus, Exophtalmie à volonté und Enophthalmie et Exophthalmie alternantes (TERSON). Obwohl anatomische Untersuchungen bis jetzt fehlen, ist man ziemlich algemein überzeugt, dass die Krankheit verursacht wird durch varicöse Entartung der Orbitalvenen mit gleichzeitiger Abnahme des Fettpolsters in der Orbita, sodass bei aufrechter Stellung Enophthalmus besteht. Diese varicöse Entartung kommt bei dieser Krankheit nicht allein vor in der Orbita, sondern auch sehr oft an den Venen, welche mit der Vena orbit. superior anastomosiren, namentlich der Vena angularis, frontalis und temporalis, sodass sie beim Bücken oder bei Compression der Vena jugularis als ziemlich dicke Venen sichtbar werden können.

Bei anderen Kranken, welche sehr wahrscheinlich zu derselben Categorie gehören, war gleichzeitig mit dem Exophthalmus ein venöser Tumor in der Orbita oder neben dem Auge sichtbar oder fühlbar, während in noch andren Fällen der Exophthalmus fehlte und unter den oben erwähnten Umständen nur ein venöser Tumor entstand.

Der erste von mir beobachtete Fall ist schon ausführlich beschrieben in der Zeitschrift für klin. Medicin (36 B H 3 u. 4 1898) gemeinschaftlich mit meinem Collegen und Freunde Prof. KOOYKER. Der Kranke war ein 37jähriger Feldarbeiter, der sich vor zwei Jahren bei mir an der Ophth. Klinik anmeldete, wegen almähliger Abnahme der Sehschärfe, bald aber wegen epileptischer Anfälle, welche vor einigen Jahren entstanden sein sollen, in der internen Klinik aufgenommen wurde und längere Zeit unter gemeinschaftlicher Beobachtung verblieb.

Das rechte Auge zeigt Ptosis und Enophthalmos. Deviation nach unten. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist etwas weniger entwickelt als die linke. So liegt z. B. der äussere Orbitalrand ungefähr 5 mm. mehr nach hinten als links. Die Bewegungen der Augen sind nach allen Seiten ziemlich normal, *Pupillen gleich weit mit träger Reaction auf Licht und Accommodation.*

Das rechte Auge lässt sich leicht in die Orbita eindrücken und man bekommt den Eindruck als ob das orbitale Fett theilweise verschwunden ist.

Auf beiden Augen sind die Papillen atrophisch. Die Gefässe der Retina zeigen normale Grösse: Keine Pulsation weder an den Venen noch an den Arterien.

Sehschärfe des kranken Auges = Handbewegung auf 4 Meter mit grossem centralem Farbenscotom. Das linke Auge hat Sehschärfe = 6/36, Farben werden ziemlich gut wahrgenommen.

Ueber dem ganzen Körper findet man viele kleine bläuliche venöse Tumoren, deren Grösse wechselt von 1—3 c.m. Microscopisch hatten sie das Ansehen eines ausserordentlich gefässreichen Fibroms.

Beim Bücken oder bei starker Exspiration, besonders aber bei Compression der Vena jugularis, geht der Enophthalmus über in Exophthalmus und das Gesicht wird cyanotisch; hört die Compression auf so verschwindet die Cyanose und das rechte Auge tritt almählig wieder in die Orbita zurück. Während des Exophthalmus ist kein Tumor in der Orbita zu fühlen. Auch während eines epileptischen Anfalles, welcher einige Male am Tage beobachtet wurde, trat starke Cyanose mit Exophtalmus auf. Bei kräftigem Druck auf die beiderseitigen Jugularvenen steigert sich die Cyanose noch beträchtlich und der Exophthalmus nimmt rechts noch mehr zu.

Alle diese Erscheinungen stimmen volkommen überein mit dem Krankheitsbilde das unter dem oben angegebenen Namen beschrieben worden ist.

Asymmetrie des Gesichts, namentlich geringere Entwicklung der kranken Seite und Opticusatrophie wurden einige Male erwähnt. Auch Varices und Teleangiectasien an den Extremitäten und am Rumpf sind vielfach gleichzeitig beobachtet und kommen, wie schon oben mitgetheilt, bei unserem Kranken analoge Neubildungen in Menge vor. Auch das Hervortreten des Auges bei einem Epileptiker wurde einmal erwähnt von SALMUTH.

Was diesen Fall aber besonders unterscheidet, das sind die Pulsationen des rechten Auges, isochron mit der Herzpulsation; bei jeder Pulswelle tritt der Bulbus ungefähr 1 m.m. hervor. Sie zeigen sich in jeder Körperstellung, in Rückenlage ebenso als beim Sitzen oder Stehen, auch im Schlafe.

Bei Compression der rechten oder linken Carotis ändert sich die Pulsation des Auges sehr wenig, vielleicht wird sie etwas geringer.

Bei Compression der Vena jugularis oder beim Bücken werden die Pulsationen zuweilen etwas kräftiger.

Bei kräftigem Druck auf die beiderseitigen Jugularvenen, wodurch der Exophthalmus sehr stark zunimmt, hören die Pulsationen fast ganz auf.

Schwirren, subjective oder objective Geräusche in der Orbitalgegend wurden niemals beobachtet.

Ich muss gestehen dass die Erklärung dieser Pulsationen, welche bei intermittirendem Exophthalmus oder bei Enophthalmus noch nicht beschrieben worden sind, uns längere Zeit beschäftigt hat. Ein Aneurysma der Art. ophthalmica, ein Angiom oder anderweitige blutreiche Geschwulste in »der Orbita und ebenso der gewöhnliche pulsirende Exophthalmus, entstanden durch Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus, konnten ausgeschlossen werden, weil in diesen Fällen unter allen Umständen Exophthalmus besteht und sehr oft auch Geräusche gehört werden.

Ueberdies werden alle diese Zustände noch dadurch ausgeschlossen, dass die Pulsation des Auges unverändert fortdauerte, wenn die Carotis dextra comprimirt wurde.

Nehmen wir an, was wohl ohne Zweifel der Fall ist, dass bei diesem Kranken die Venen der Orbita varicös entartet sind, so würde man daran denken können, dass sich diese varicöse Dilatation bis in die Capillaren fortsetzt und die Pulsation erklären durch Fortsetzung der arteriellen Pulswelle in die Capillaren und Venen. Allein die Thatsache, dass die Pulsation nicht oder jedenfalls nur sehr wenig abnimmt bei Compression der Carotis dextra oder sinistra, schliesst diese Erklärung aus.

Eine andere Möglichkeit wäre ein Defect an dem hinteren knöchernen Wand der Orbita, sodass diese nur bestehen würde aus der Dura Mater und Periorbita. Dieser Defect könnte seit der Geburt bestehen, oder auch entstanden sein durch die varicösen Venen, wie solches an den Extremitäten öfters beobachtet wird. Hierdurch würden alle Erscheinungen sich leicht erklären lassen und die Pulsation des Auges würde entstehen durch Uebertragung der Hirnpulsation auf den Inhalt der Orbita und indirect auf das Auge, ganz analog den Pulsationen der grossen Fontanelle kleiner Kinder, welche, wie aus einer von uns gemachten Curve hervorgeht, fast genau dieselben Pulsationen macht. Dadurch liesse sich auch erklären, dass die Pulsation des Auges nicht oder nur sehr wenig abnimmt bei Compression der rechten oder

linken Carotis, weil bei Compression der einen Carotis immerhin noch die Zufuhr zum Gehirn aus der anderen und den beiden Art. vertebrales übrig bleibt.

Diese Erklärung schien mir längere Zeit die einzig mögliche.

Nachher hatte ich aber die Ueberzeugung, dass eine andere Erklärung wahrscheinlicher war. Es geht nämlich aus allen, bei dergleichen Kranken gemachten Beobachtungen hervor, dass bei jeder Druckerhöhung im Venensystem des Gehirns das Auge hervortritt. Im geschlossenen Schädel nun verdrängt das in das arterielle Stromgebiet vordringende Blut eine entsprechende Blutmenge aus den Venen, und theilt, wie Mosso angegeben hat, dem venösen Blutstrome eine gleiche pulsatorische Bewegung mit, wie sie in den Arterien stattfindet. Ausserdem wird der intravenöse Druck indirect noch dadurch erhöht, das bei jeder Systole der Gehirndruck auf die Wandungen der Blutleiter zunimmt. Nehmen wir nun an, dass neben varicöser Entartung der Orbitalvenen, in diesem Fall auch die Einmündung der Vena orbitalis superior in den Sinus cavernosus abnormal erweitert ist, so kann während der Systole diese pulsatorische Bewegung sich bis in die Vena orbitalis superior fortsetzen, oder das venöse Blut aus dem Sinus cavernosus in die Vena orbitalis zurückfliessen und so dem Inhalt der Orbita und dem Auge eine pulsatorische Bewegung mittheilen, um so leichter, weil wegen Schwund des Orbitalfetts, die normale Spannung in der Orbita fehlt. Nimmt der Exophthalmus und die Spannung in der Orbitalhöhle stark zu durch Druck auf die beiderseitigen Jugularvenen, so muss die Pulsation am Ende aufhören, wie auch bei unserm Kranken der Fall ist.

Dass in den früher mitgetheilten Fällen diese Pulsation fehlte oder wenigstens nicht beobachtet würde, hängt, wie ich glaube, davon ab, dass die Einmündung der Vena orbitalis sup. in den Sinus cavernosus nicht oder wenig vergrössert war.

Der Zufall hat gewollt, dass ich bald nach der Publication dieses Falles einen zweiten beobachtete, der dieselben Erscheinungen darbot.

Fräulein C. D. aus Wildervank, 18 Jahr alt, bemerkte im Alter von 12 Jahr, als sie zufällig ihren Halskragen zuschnürte, dass das rechte Auge unter leichten Schmerzen hervortrat.

Nachher trat diese Erscheinung mehr und mehr auf, so beim Bücken, Lachen und auch während die Menstruation. Sie kann seit Jahren nicht mehr auf der rechten Seite schlafen, weil das Auge dann grösser und schmerzhaft wird, doch liegt immer auf den Rücken oder auf

der linken Seite. Das rechte Auge zeigt Enophthalmus und liegt auch etwas mehr nach unten, gerade wie im vorigen Fall. Sehschärfe auf beiden Augen normal. Auch die rechte Orbita ist weniger entwickelt. Varices und ähnliche Tumoren fehlen. Auch bei dieser Kranken pulsirt das Auge synchronisch mit der Herzsystole, obwohl die Pulsationen viel kleiner und zuweilen kaum wahrnehmbar sind. Keine objective oder subjective Geräusche. Die Pulsation ändert sich nicht bei Compression der Carotis dextra oder sinistra, und zeigt sich in jeder Körperstellung.

Leider konnte ich diese Kranke nur kurze Zeit beobachten, weil sie sich einer weiteren Behandlung entzog und auch eine photographische Aufnahme verweigerte.

Dass in diesem Fall die Pulsationen viel kleiner, zuweilen kaum wahrnehmbar sind, lässt sich vielleicht erklären durch die Annahme einer viel kleineren Einmündung der Vena orbit. sup. in den Sinus cavernosus. Dies stimmt ganz mit der Beobachtung dass beim Bücken oder bei Compression der Vena jugularis der Exophthalmus viel langsamer entsteht als im vorigen Fall und bei Nachlass des Druckes ebenfalls langsamer verschwindet.

Die schon früher, im ersten Artikel, ausgesprochene Erwartung, dass, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, man diese Pulsation bei intermittirendem Exophthalmus, wenn auch in geringerem Grade, mehr beobachten würde, hat sich also bestätigt und ich stehe nicht an zu glauben, dass ganz kleine Pulsationen, wie in meinem zweiten Fall, mehrmals übersehen worden sind, was sehr leicht der Fall sein kan. Nur wenn man die Kranken von der Seite betrachtet, fällt die Pulsation leichter auf.

ÜBER DIE PHOTOGRAPHIE DES AUGENHINTERGRUNDES

VON

PROF. F. DIMMER, INNSBRUCK.

Die Schwierigkeiten, die sich der Photographie des Augenhintergrundes entgegenstellen, bestehen theils in dem Hornhautreflex, theils

in der Beleuchtung, die so intensiv sein muss, dass eine kurze Expositionszeit ermöglicht wird, endlich darin, dass der Fundus hauptsächlich rothe also auf die photographische Platte wenig einwirkende Strahlen aussendet. Diese Momente wurden auch stets von Allen, die die Photographie des Augenhintergrundes angestrebt haben, betont. Von den zahlreichen Versuchen, die in dieser Richtung angestellt wurden, will ich nur die 3 letzten hervorheben und die betreffenden Photographien demonstriren.

Im Jahre 1891 erreichte Gerloff thatsächlich die Vermeidung des Hornhautreflexes dadurch, dass er vor das Auge eine kleine, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Glaswanne, ähnlich dem Orthoscop von Czermak vorschaltete. Als Lichtquellen wurden Magnesiumblitzlicht, Zirkonlicht, Magnesiumlicht verwendet. Die Photographie gelang auch in einigen Fällen, doch war die Vergrösserung und auch das Gesichtsfeld, da eben die optische Wirkung der Cornea aufgehoben war, sehr klein. Aufgenommen wurde das aufrechte Bild, die Beleuchtung bewirkte ein grosser durchbohrter Concav-spiegel, hinter dessen Öffnung das Objectiv angebracht war.

Viel weniger erfolgreich war die Methode von Guilloz, der im Jahre 1893 ohne Anwendung des Augenspiegels, mittels einer etwas seitlich aufgestellten Blitzlichtlampe das durch eine Convexlinse entworfene, verkehrte Bild photographirte.

Im Jahre 1896 endlich hat Dr. Walter Thorner den Gegenstand neuerdings behandelt und mittels eines eigenen Apparates, bei dem Zirkonlicht als Lichtquelle in Anwendung kam, ebenfalls das verkehrte Bild photographisch aufzunehmen versucht.

Fragen wir nun zunächst, ob das aufrechte oder das verkehrte Bild besser zur photographischen Aufnahme geeignet ist, so muss man sich, glaube ich, für das verkehrte Bild wegen des grösseren Gesichtsfeldes entscheiden. Denken wir uns an Stelle des beobachtenden Auges den photographischen Apparat, so müsste dieser, um mittels der Methode des aufrechten Bildes einen grösseren Theil des Augenhintergrundes in sein Gesichtsfeld zu bekommen, dem aufzunehmenden Auge sehr nahe stehen, wobei die Beleuchtung des Auges grosse Schwierigkeiten bereiten würde. Und wären diese selbst überwunden, so würde das Gesichtsfeld immer noch kleiner sein als beim umgekehrten Bild.

Will man nun den ganzen Theil des Augenhintergrundes, der bei

der Untersuchung im verkehrten Bilde theoretisch das Gesichtsfeld bildet, auch bei der Aufnahme auf die Platte bekommen, so versteht es sich, dass man ihn auch in seiner ganzen Ausdehnung beleuchten muss. Bei unserer gewöhnlichen Art im umgekehrten Bilde zu untersuchen, geschieht dies bekanntlich nicht. Wir werfen nur ein Zerstreuungsbild der Lampenflamme auf den Augenhintergrund und müssen dieses erst durch Bewegungen des Spiegels in dem Gesichtsfelde herumführen. Um das Ziel der Beleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes zu erreichen bieten sich zwei Wege dar. Entweder man entwirft das Bild der Flamme mit einem Concavspiegel nahezu in der Ebene der Pupille, wie ich dies vorgeschlagen habe, oder richtet man es so ein, dass divergente Strahlen von einem noch innerhalb der vorderen Brennweite des Auges liegenden Punkte ausgehen.

Eine weitere zu behandelnde Frage ist die des Hornhautreflexes. Die Methode, die Gerloff benützt hat, muss, so gut sie auch ihren Zweck erreicht, wegen der früher erwähnten Nachtheile wieder verlassen werden. Ein anderes Mittel, dem diese Mängel nicht anhaften, ist aber das folgende: Man kann die eine Hälfte der Cornea und der Pupille als Eintrittsweg der Strahlen benützen und die vom Augenhintergrunde zurückgeworfenen Lichtstrahlen durch die andere Hälfte der Pupille und Hornhaut austreten lassen und es so einrichten, dass der das Licht reflectirende Apparat den von ihm entworfenen Hornhautreflex gleichzeitig verdeckt.

Ich habe deshalb, um die ausgedehnte Beleuchtung das Augenhintergrundes und die Vermeidung des Cornealreflexes zugleich zu erreichen, folgende Anordnung getroffen. Ich benutze einen Glasstab von 9 m.m. Durchmesser und etwa 15—20 cm. Länge, der vorne schräg zu seiner Axe unter einem die totale Reflexion des Lichtes bedingenden Winkel abgeschliffen ist. Gegenüber dieser Fläche ist zum Austritt der Strahlen eine plane Fläche angeschliffen. Ein solcher Glasstab ist bekanntlich zur Weiterleitung in ihn hineingeschickter Lichtstrahlen sehr geeignet, da dieselben in Folge totaler Reflexion darin vollständig zurückgehalten werden. Befestigt man also unmittelbar vor seinem anderen Ende eine Lichtquelle, z. B. ein kleines Glühlämpchen, und bringt ihn in geringer Entfernung von etwa 3 mm. vor die Cornea eines Auges dessen Pupille durch Homatropin erweitert wurde u. zw. so, dass er die eine Hälfte der Pupille verdeckt, so wird der Fundus in grosser Ausdehnung beleuchtet. Die durch die andere Hälfte der Pupille austretenden Lichtstrahlen kann man dann

durch eine Convexlinse zum umgekehrten Bilde vereinigen. Der Reflex, den die Cornea von der lichtreflectirenden Fläche des Glasstabes entwirft, liegt, da sich diese in sehr geringer Entfernung von der Cornea befindet, auch sehr nahe hinter der Cornealoberfläche, wird von dem Glasstabe gedeckt und daher bei genügender Annäherung desselben an das Auge im dem umgekehrten Bilde, das die Linse vom Augenhintergrunde entwirft, nicht sichtbar.

Meine weiteren Vorkehrungen bestanden nun darin, dass an die das verkehrte Bild erzeugende Convexlinse von 16 D und 4 cm. Durchmesser ein etwa konischer, innen geschwärzter Ansatz angebracht wurde, der die Länge der Brennweite der Linse und vorne gegen das Auge zu eine halbkreisförmige Öffnung von der Grösse der halben erweiterten Pupille hatte. Die Mitte dieser Öffnung war mit der Mitte der Convexlinse centrirt. Dieser Ansatz wurde dem Auge ebenso genähert wie der Glasstab und dieser damit direct in Verbindung gebracht, so dass sich die den Lichtstrahlen zum Austritt dienende Facette unmittelbar an die halbkreisförmige Öffnung des Ansatzes anschloss. Dieser Ansatz beschränkt das Gesichtsfeld der Convexlinse in keiner Weise, dient aber zur Abhaltung allen fremden Lichtes.

Die Convexlinse ist in einen Rahmen gefasst und dieser trägt an der vom Auge abgekehrten Seite eine innen schwarze mehrere c.M. lange Röhre.

Der bis jetzt beschriebene Theil der ganzen Vorrichtung dient zur Erzeugung des umgekehrten Bildes.

Zur photographischen Aufnahme benützte ich einen Anastigmaten von Zeiss von 136 m.m. Brennweite, der an einem photographischen Apparat mit einem Auszug von 30 c.m. Länge angebracht war. Vor dem Objectiv befand sich ebenfalls eine innen geschwärzte Röhre, die einen solchen Durchmesser hat, dass sie über die mit der Convexlinse verbundene Röhre hinweggeschoben werden kann. Die vollkommene Abhaltung seitlichen Lichtes wird dann durch eine von der Convexlinse hinüberziehbare schwarze Tuchhose bewirkt.

So ist also von dem zu photographirenden Auge bis zur empfindlichen Platte ein Apparat hergestellt, von dem alles störende Licht abgehalten wird und in dem das verkehrte Bild des Augenhintergrundes entsteht.

Dieses liegt bei Emmetropie des Auges natürlich im Brennpunkte der Convexlinse und wird je nach seiner Entfernung vom Objectiv in gleicher Vergrösserung, oder etwas verkleinert oder vergrössert auf der Einstellplatte entworfen.

Es sind nun noch 3 wichtige Punkte zu besprechen: 1. Die Fixation des Kopfes und des Auges. 2. Die Lichtquelle. 3. Die Wahl der Platten.

Die Fixation des Kopfes wurde mittels der bei physiologischen Versuchen üblichen Einbeissvorrichtung bewirkt, die sich auch zu diesem Zweck vorzüglich bewährt hat. Um dem Auge die gewünschte Richtung zu geben ist vor dem anderen Auge ein kleiner Planspiegel angebracht, in dem dasselbe das Bild einer hinter dem Rücken der Person befindlichen matten, nur an einer kleinen Stelle nicht geschwärzten Glühlampe als kleinen hellen Punkt sehen kann. Auf dieser Weise ist es möglich nach einer nicht geglückten Aufnahme das Auge nochmals genau wieder in dieselbe Lage zu bringen und das Bild des Fundus ganz so wie das erste Mal auf die Einstellplatte zu bekommen.

Als Lichtquelle wurde zur Einstellung stets ein kleines Glühlämpchen benützt, das in einem kleinen metallenen Gehäuse war und damit direct auf den Glasstab geschoben werden konnte.

Zur Aufnahme war dieses Licht natürlich zu schwach. Dazu bedurfte es einerseits eines sehr intensiven Lichtes, um eine möglichst kurze Expositionszeit zu ermöglichen, andererseits durfte diese Lichtquelle aber auch nicht zu gross sein um alles Licht in den Glasstab leiten zu können. Es sei noch bemerkt, dass stets mit ganz offener Blende des Objectivs gearbeitet wurde. Mit Zirkonlicht, das wegen der sehr kleinen leuchtenden Fläche hiezu ganz besonders geeignet erschien, bekam ich keine Resultate. Ich griff daher zu grösseren Lichtquellen, deren Licht mittels einer grossen Beleuchtungslinse auf den Querschnitt des Glasstabes concentrirt wurde. Das Magnesiumblitzlicht zeigte sich ungenügend, dagegen bekam ich die ersten brauchbaren Bilder mit einem Magnesiumband. Doch war die Expositionszeit eine noch viel zu lange, praktisch nicht verwerthbare. Sie betrug mindestens 1 Minute. Ich kann hier ein auf dieser Weise gewonnenes Bild vorweisen.

Einen Erfolg hatte ich aber mit einer electrischen Bogenlampe. Hier brauchte es nur eine Expositionszeit von 4—5 Sekunden, eine Zeit, die kurz genug ist, um eine ruhige Fixation des Auges zu gestatten, die aber voraussichtlich noch durch Anwendung einer stärkeren Bogenlampe wird können herabgedrückt werden. Die Blendung des Auges durch dieses Licht während der angegebenen Zeit ist durchaus nicht sehr bedeutend. Es bleibt natürlich ein starkes und ausgebreitetes Nachbild zurück. Dasselbe verschwindet aber schon

nach etwa 10 Minuten, sodass dasselbe Auge schon gleich nach Entwicklung der ersten Platte, also nach 20—25 Minuten, ein zweites Mal photographirt werden konnte.

Sie sehen hier ein auf dieser Weise aufgenommenes Bild. Es hat einen Durchmesser von 36 mm. und der darin sichtbare Theil des Fundus umfasst 4 Papillenbreiten. Die Details sind nur deshalb nicht überall gleich deutlich sichtbar weil die Beleuchtung keine ganz gleichmässige war, was in der mangelhaften Centrirung der ganz provisorischen Aufstellung seinen Grund hat und sich gewiss vermeiden lässt. Auch glaube ich, dass man durch stärkere oder grössere Linsen auch noch eine Erweiterung des Gesichtsfeldes wird erzielen können.

Was endlich die Wahl der Platten betrifft, so habe ich die hier vorgezeigten Bilder mit gewöhnlichen Momentplatten von Schleussner gemacht. Die Eosinplatten, die ja für gelbgrün und grün eine grössere Empfindlichkeit haben, scheinen schon deswegen nicht geeignet, was sich auch bestätigte. Nahe liegt es dagegen rothempfindliche Platten anzuwenden, da der Augenhintergrund ja hauptsächlich rothe Strahlen reflectirt. Ich habe deshalb auch Versuche mit Cyaninplatten angestellt, doch musste die Expositionszeit wegen der geringeren Empfindlichkeit der Platten hier auf fast das 3 fache, nämlich 15 Sekunden erhöht werden. Ob sich durch empfindlichere Platten oder stärkeres Licht eine Abkürzung der Expositionszeit wird erzielen lassen, müssen weitere Versuche lehren, möglich ist es aber, dass man mit rothempfindlichen Platten auch bessere Bilder wird erzielen können.

Wenn ich der geehrten Versammlung nicht gleich eine grössere Zahl von Bildern, auch von pathologischen Fällen, vorzeige, so mag das darin seine Erklärung finden, dass ich bis jetzt, wie erwähnt, nur eine ganz provisorische Aufstellung habe, mit der die jedesmalige Einstellung noch sehr mühevoll und zeitraubend ist. Dies wird natürlich dann nicht mehr der Fall sein, wenn ein vollkommen zweckentsprechender Apparat construirt ist. Einen solchen will ich mit Benützung der bisher gemachten Erfahrungen demnächst herstellen lassen und dann auch zur Aufnahme pathologischer Fälle schreiten. Aber auch jetzt schon scheint mir der Beweis geliefert zu sein, dass mit der beschriebenen Methode die Photographie des Augenhintergrundes im Dienste der wissenschaftlichen Forschung und der Klinik wird verwerthbar sein.

Discussion :

W. Thorner.

Zur Photographie des Augenhintergrundes möchte ich bemerken, dass ich auf diesem Congress einen sogenannten reflexlosen Augenspiegel aufgestellt habe, den wohl einige der Herren schon in der Klinik des Herrn Professor Snellen in Thätigkeit gesehen haben, und der, wie ich glaube, die Photografie bedeutend erleichtern wird. Das Prinzip, die Hälfte der Cornea durch einen dicht davor gehaltenen Beleuchtungskörper zu beleuchten, das zuerst von Bagnéris in Nancy angewandt wurde, hat den Nachteil, dass man mit dem beleuchtenden Glase fast unmittelbar bis zur Berührung der Cornea gehen muss. Schon eine Entfernung von 1—2 mm. giebt einen störenden Reflex. Diese Entfernung dürften aber nur besonders geübte Patienten inne halten, ohne dass die Cornea beschädigt wird. Ich habe nun den Reflex nach einem andern Prinzip beseitigt, indem ich das reelle Bild einer halbmondförmigen Blende auf der Cornea durch ein kompliziertes optisches System entwerfe und das Bild dieser hellen Hälfte durch ein zweites optisches System auffange. Man hat dadurch den Vorteil, dass der Patient sich mit seiner Cornea über 10 mm. weit von der Frontöffnung des Apparates entfernen kann, ohne dass man einen Reflex erhält. Dadurch ist man auch in der Wahl des optischen Systems völlig unbeschränkt.

Parent.

Le reflet de la cornée a toujours été un écueil de la photographie du fond de l'œil. Déjà antérieurement Franz Fuchs en 1882 avait proposé d'y obvier au moyen du prisme de Nicol, taillé d'une certaine façon, et n'envoyant à l'œil observé que de la lumière polarisée. Plus tard Guilloz, de Nancy, a employé le bord d'une lentille convexe, agissant comme un prisme et ne couvrant qu'une partie du champ de la pupille. Mais les deux moyens ci-dessus, et aussi celui du Dr. Dimmer qui ne me paraît qu'une variante du procédé de Guilloz, ont l'inconvénient d'arrêter à peu près la moitié de la lumière émergente de l'œil examiné, ce qui est très fâcheux, car on n'a jamais assez de lumière émergente.

Un moyen nouveau, et permettant de recueillir la presque totalité des rayons émergents de l'œil examiné consisterait dans l'emploi d'une petite cuve d'eau supprimant l'action de la cornée, et par suite son reflet, car l'eau a sensiblement le même indice de réfraction. Dans cette cuve d'eau serait placée obliquement à 45° une glace sans tain pour éclairer l'œil, et en avant un système convexe remplaçant l'action dioptrique de la cornée, et suffisamment fort en outre pour obtenir une image renversée de l'œil examiné.

Je crois aussi que la plaque sensible doit être placée au foyer d'un objectif unique, et que l'image renversée du fond de l'œil ne doit pas être recueillie par une 2e lentille la projetant sur la plaque sensible; car cette dernière disposition allonge beaucoup l'appareil, et occasionne une grande déperdition de lumière.

Dimmer.

Den Apparat von Thorner habe ich aus der Publication gekannt, doch dürfte es wahrscheinlich damit nicht möglich sein bei offener Blende zu photographiren.

Die Bemerkungen des Herrn Collegen Parent betreffend sei daran erinnert, dass ja Gerloff das Princip der Ausschaltung des Hornhautreflexes durch eine Glaswanne angewendet hat. Dass man die Hälfte des Lichtes verliert, ist dann kein Nachtheil, wenn man, wie ich es gezeigt habe, blos eine Exposition von 4—5 Sekunden oder weniger braucht.

Die Beleuchtung ist nur wegen der provisorischen Aufstellung ungleichmässig.

Grunert.

Teilt mit, dass er in Gemeinschaft mit Hans Gudden, München, Versuche über die Photographie des Augenhintergrunde demnächst veröffentlichen wird. Das Auge befindet sich in einer Wasserkammer, deren Vorderwand das photographische Objectiv enthält.

Die Beleuchtung wird durch 2 seitlich angebrachte rechtwinklige Prismen vermittelt, die eine Durchbohrung in der Mitte der an einander liegenden brechenden Kanten haben.

PHOTOGRAPHIES MICROSCOPIQUES EN COULEURS.

PAR

L. DOR (LYON).

M. L. DOR projette des photographies microscopiques en couleurs obtenues par la méthode de Mr. LUMIÈRE (de Lyon). La première préparation est une coupe de rétine humaine normale colorée à l'éosine hématoxylique.

La seconde préparation est une coupe de rétine de grenouille colorée à la méthode de BIONDI—HEIDENHAIN, et la troisième préparation est une coupe d'un décollement spontané de la choroïde et de la rétine colorée à la méthode de VAN GIESON.

Après la démonstration que l'on peut obtenir la reproduction exacte de toutes les couleurs par la méthode de Mr. LUMIÈRE, avec toutes les nuances et toutes les intensités, Mr. L. Dor expose les principes de cette méthode et projette successivement les trois clichés, l'un rouge, le second bleu, le troisième jaune dont l'exacte superposition reproduira toutes les couleurs contenues dans l'objet à photographier, et il indique la technique à suivre pour obtenir les trois clichés fondamentaux au moyen de plaques orthochromatiques rouges, orthochromatiques vertes et de plaques bleues qu'au moyen de verres colorés on transforme en plaques sensibles exclusivement aux couleurs complémentaires du bleu, du rouge et du jaune, à savoir le jaune, le vert et le bleu.

PATHOLOGISCH ANATOMISCHE DEMONSTRATIONEN

VON

PROF. TH. AXENFELD (ROSTOCK).

---

1. Praeparate *regenerierter Nerven nach Neurectomie opticociliaris*, besonders des retrobulbären Narbenneuroms. (cf. den Vortrag).

2. *Vordere perforierende Ciliarnervenstämme.* (cf. Vortrag).

3. *Frische Tuberkel der Glandula lacrymalis bei allgemeiner Miliartuberculose.*

M. H.!

Sie sehen hier in der Substanz der Thränendrüse frische Epitheloid-Tuberkel van typischer Structur, im Centrum deutlich verkäst, mit reticulierter Grundsubstanz und umlagert von einem Leukocytenwall. Von den im Tuberkel gelegenen riesenzellen-artigen Gebilden ist schwer zu sagen, ob es echte Riesenzellen oder confluierte Drüsenepithelien sind.

Das Praeparat stammt von einer acuten universellen Miliartuberculose und ist ein Beweis dafür, dass die Thränendrüse an derselben teilnimmt. Es ist das keineswegs selbstverständlich, da die Miliartuberculose bekanntlich sehr wählerisch ist und nach unserer bisherigen Kenntniss vom Auge und seinen Adnexen nur die Chorioidea zu befallen pflegt.

Ausserdem ist damit für das Vorkommen einer endogenen Thränendrüsen-tuberculose ein zweifelloses Beweis geliefert. Gegen eine ectogene Tuberculose ist die Thränendrüse dagegen offenbar sehr geschützt, durch ihre abwärts gerichtete Secretion. Ich habe kürzlich eine Thränendrüse einer Patientin untersucht, bei der seit über 4 Jahren eine diffuse, ulceröse Conjunctival-tuberculose auch der oberen Uebergangsfalte mit Beteiligung des Bulbus und hochgradiger Zerstörung der Lider bestand. Die Thränendrüse zeigte zwar das Bild der chronischen Entzündung mit teilweiser Degeneration der Epithelien, dagegen keine Spur von Tuberculose.

Es ist demnach die Thränendrüsentuberculose in der Mehrzahl der Fälle wohl nicht als primär, sondern als secundär aufzufassen.

4. *Glaukomatöse Excavation der Lamina cribrosa ohne Excavation der Papille bei einem Glaukoma inflammatorium acutum.*

In einem Auge, welches an Glaukoma inflammatorium acutum vor 14 Tagen völlig erblindet war und bei welchem wegen höchstgradiger Trübung der brechenden Medien eine Iridectomie nicht sicher ausführbar erschien, wurde nach der Enucleation der sehr eigentümliche und meines Wissens bisher einzigartige Befund erhoben, dass zwar die Lamina cribrosa in der für das Glaukom bekannten Weise tief nach hinten ausgebuchtet war, dass aber trotzdem die Oberfläche der Papille im Niveau der Retina lag und *nicht* excaviert war.

In Gegenteil ist sogar eine, freilich ganz geringe Erhebung der seitlichen Teile vorhanden. Es zeigt sich nun bei genauerer Untersuchung, dass die Papille seitlich nach allen Richtungen deutlich verbreitert ist; die geschichtete Netzhaut beginnt erst in einiger Entfernung vom Foramen sclerae, ganz ebenso wie bei der Stauungspapille. Ferner ist die Papille blutreich, ihr Gewebe färbt sich abnorm stark mit Eosin, die Fasern erscheinen auseinandergedrängt. Unter diesen Umständen dürfte sich der Befund so erklären, dass zunächst eine starke, mit erheblicher Schwellung einhergehende Neuritis optica bestand, und dass durch den erhöhten Druck diese geschwellte Papille in das Foramen sclerae hineingepresst wurde; so konnte die Excavation der Lamina cribrosa entstehen, während die Papille zunächst nur auf das normale Niveau gebracht wurde.

Man könnte ja auch an eine congenitale Anomalie der Lamina denken; aber in den seltenen Fällen 1), wo congenital die Lamina rückwärts verlagert war, war stets auch die Pupille excaviert.

Es sei noch hinzugefügt, dass der vordere Kammerwinkel zwar mit Fibrin und Eiweissdel. gefüllt war, das aber keine Anlagerung der Iris bestand.

---

[1]) cf. die Dissertation von KRANZ, Marburg 1898.

DEMONSTRATION EINER PORTATIVEN WESTIEN'SCHEN BINOCULAR-LOUPE MIT VERSTELLBARER PUPILLEN-DISTANZ UND VERSTELLBAREN KOPFHALTER.

VON

PROF. TH. AXENFELD (ROSTOCK).

Die ZEHENDER-WESTIEN'sche Binocularloupe existiert bekanntlich auch in einer kleineren portativen Form, welche vielfach bei den klinischen Visiten, für die ambulante Krankenuntersuchung und auch zum feineren anatomischen und physiologischen Präparieren gebraucht wird. Zu letzterem Zweck kann sie an feststehenden Stativen auf dem Untersuchungstisch fixiert werden, oder sie wird mit einem geeigneten federnden Halter am Kopf des Untersuchers befestigt. Für feinere Präparationen ist diese stereoskopische Binocularlupe so hervorragend geeignet, dass der bekannte Physiologe EWALD (Strassburg) schreibt, man werde später deutlich erkennen können, von welchem Zeitpunkt ab die WESTIEN'schen Loupen in der Physiologie benutzt worden sind.

Eine Schwierigkeit der bisherigen portativen Modelle bestand darin, dass für verschiedene Pupillendistanzen sich die beiden Tuben nicht einstellen liessen. Es hat deshalb der einzelne Untersucher ein nur für ihn passendes Exemplar bestellt, oder aber die beiden Tuben waren entweder nur seitlich verschiebbar, oder die hinteren Enden liessen sich um die fixierten vorderen etwas auseinander drehen. Oder aber man erreichte eine etwas grössere Distanz der Oculare, indem man dieselben etwas herausschob. Alle diese Vorkehrungen sind aber insofern nicht ideal, als sie entweder die Convergenz der Tuben ändern und damit die Einstellung, oder indem sie die Vergrösserung etc. modificieren.

Jetzt hat aber WESTIEN diese Schwierigkeit endgültig beseitigt, indem die Tuben seitlich verschiebbar sind, während sie gleichzeitig um den eingestellten, in deutlicher Sehweite (25 c.m.) gelegenen Fixier-Punct sich radiär drehen. Es geschieht dies, indem durch eine Schraube die ganzen beiden Tuben im Bogen eines Kreises von 25 c.m. Radius bewegt werden. Auf diese Weise bleiben die Tuben unverändert auf deutliche Sehweite eingestellt, in der man bequem praeparieren kann. Man kann mit einer solchen Loupe stundenlang

ohne Ermüdung untersuchen, arbeiten und z. B. auch Thierexperimente vornehmen; das plastische Sehen ist ganz hervorragend.

Loupe und Kopfhalter werden von WESTIEN (Rostock) vorrätig gehalten.

Séance du 16 Août 1899 à 9 heures.

Président: M. LE DR. MAC HARDY, London.

LOCALISATION OF FOREIGN BODIES IN EYEBALL & ORBIT BY MEANS OF RÖNTGEN RAYS

BY

JAMES MACKENZIE DAVIDSON M. B. . . C. M.

LONDON.

Al first, when RÖNTGEN Rays were employed in surgical work — the aid they afforded in deciding the mere presence or absence of any foreign body opaque to them in the tissues, was welcomed as a great advance. — But as their use became more extended it was soon discovered that something more was necessary — we wanted to know the exact size and position of any foreign body — and it is obvious that this knowledge became a practical necessity — if any operative proceedings were to be undertaken.

In the *British Medical Journal* of January Ist 1898 I published a method of precise localisation which I had devised and found to work easily and give reliable results. I may here shortly recapitulate some of the points.

Röntgen Rays travel in absolutely straight lines — they cannot be refracted, or diffracted or indeed deflected in any way (except by

Left eye. Right eye.



MACKENZIE DAVIDSON, Localising foreign bodies in the eye by X-rays.

Apparatus for fixing the patient's head while X-ray photographs are being taken.
The Crookes tube is not shown.

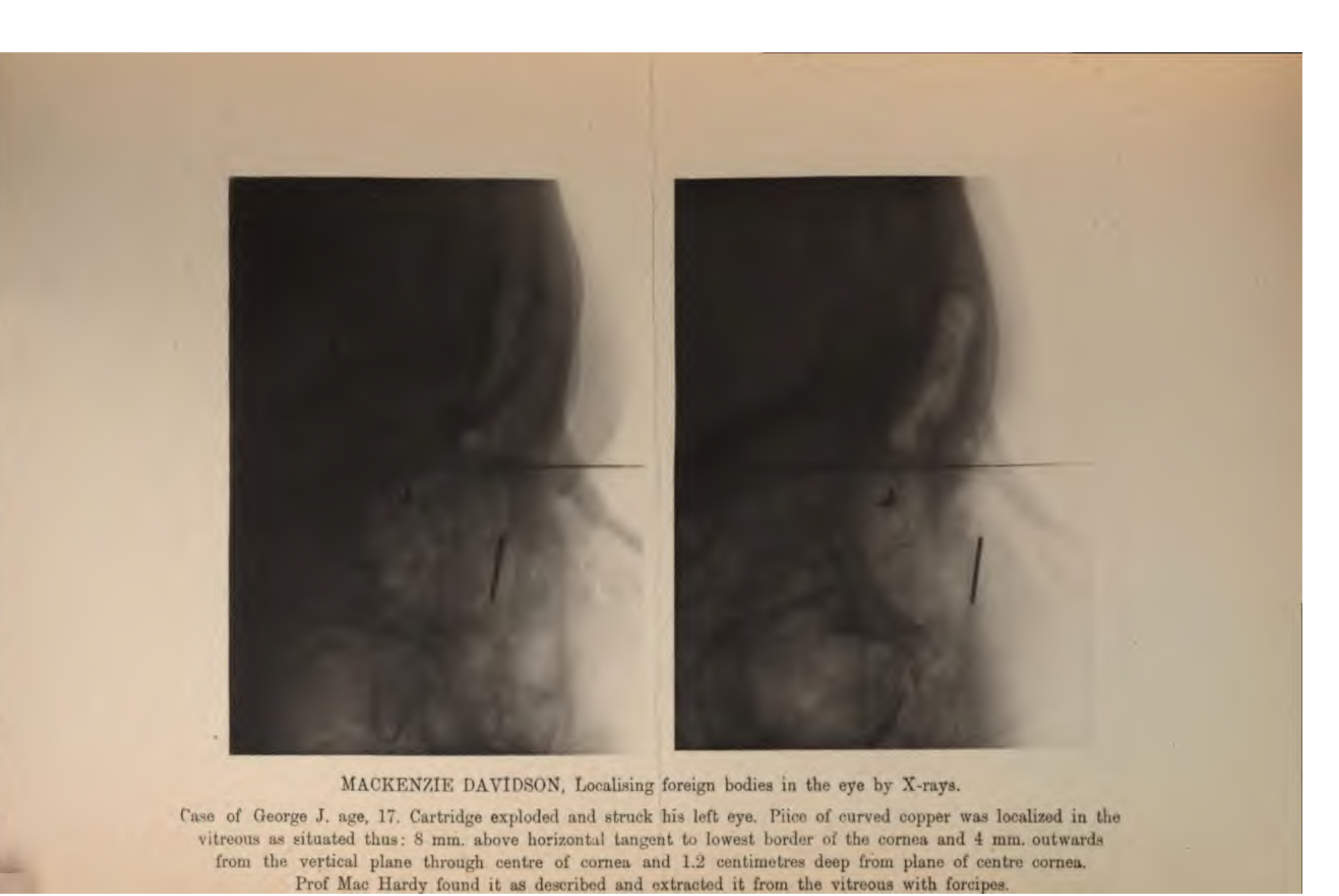


MACKENZIE DAVIDSON, Localising foreign bodies in the eye by X-rays.

Case of J. M. (sent to me by Mr. Collins) he had been struck on right eye with a chip of brass.

2. Skiagrams taken; anode (Osmium) of Crookes tube was 29 cM. from the photographic plate. Exposure 90 seconds, a triangular piece of brass was shown; estimated size was 2 sides 4 mM. the 3d. side 5 Mm.

The anterior point of the piece of brass was located on the outside of the sclerotic thus; 7 mM. vertically



MACKENZIE DAVIDSON, Localising foreign bodies in the eye by X-rays.

Case of George J. age, 17. Cartridge exploded and struck his left eye. Piice of curved copper was localized in the vitreous as situated thus: 8 mm. above horizontal tangent to lowest border of the cornea and 4 mm. outwards from the vertical plane through centre of cornea and 1.2 centimetres deep from plane of centre cornea. Prof Mac Hardy found it as described and extracted it from the vitreous with forcipes.

a very small percentage of scattered reflection from certain substances which for all practical purposes may be neglected). Therefore X-rays travel in straight lines from their point of origin (on the anode of a CROOKES' tube) to their destination, either a photographic plate or a screen of Bariun-Platino-Cyanide upon which their impact produces a fluorescence.

I availed myself of this undisturbed linear path of an X-ray to trace its direction by means of a fine thread. But even so, it was necessary to make certain geometrical arrangements to afford data for correct measurements. This I did in the following way. I placed two wires across the plate at right angles to each other — they intersected near its centre — the plate being protected from ordinary light in black paper in the usual way. The Crookes' tube was fixed to a holder which could slide along a horizontal bar. This bar was arranged parallel to one of the wires over the plate and the anode of the CROOKES' tube is so placed that a plumb-line held vertically below the point where the X-rays originate — the plummet point would fall exactly where the wires intersect. And the vertical distance of the anode above this point is carefully measured and recorded. The tube is then displaced to a measured distance (usually 3 cm.) to one side of its vertical position. The part of the patient to be photographed is then placed on the photograpic plate and the wires being painted with aniline ink will leave a cross marked on the skin. An exposure is made and one photograph taken — the tube is then displaced 3 cm. to the opposite side of the vertical line and another photograph taken — or for thin parts two photographs can be taken — on the same plate. Thus two photographs have been taken from 2 points 6 centimetres apart.

The negative with two exposures on it or a tracing on celluloid from each negative if two plates have been used is then placed upon a glass plate in an apparatus which I have named the »Cross-thread localiser."

This is simply an apparatus for placing the negative in exactly the same geometrical conditions under which it was produced. And the paths of the X-rays are traced by means of two fine threads.

It consists of a horizontal piece of plate glass with two lines scratched upon its surface at right angles to each other (these represent the cross wires over the negative). A mirror below can be adjusted to reflect the light from beneath and so make a negative etc. visible by transmitted light when it is placed upon the stage.

There is then a horizontal bar — with one edge parallel to one of the lines. — This can be raised or lowered so that the central point of the bar, which is vertically above the intersection of the lines and represents the position of the point of origin of X-rays in the Crookers' tube — can be placed at the same height as the anode of the tube was when the photograph was taken. Now the negative being placed so that the white lines left by the shadows of the cross wires, shall be in exact register with the lines on the glass stage — of course care has to be taken by marking one quadrant of the photographic plate by placing a small coin on one extreme corner — that the negative is placed in correct position on the stage.

All that is now necessary is to place one of the threads in a notch to one side of the vertical at the distance to which the tube was displaced — the thread has a small weight to one of its ends to keep it straight — while the other is attached to the eye of a fine needle also weighted in this manner; the eye of the needle carrying the thread is placed upon any point of the appropriate shadow of the foreign body in the negative. The other thread is placed in the notch corresponding to the other position of the anode — and the needle end is placed on the corresponding part of the other schadow of the foreign body — *the points where the threads cross each other* must of course fix the relative position in space of that particular part of the foreign body.

If the above description has been followed it will be clear that there are 3 planes from which to measure co-ordinates.

1st. there is the plane of the photograpic plate — the *real* horizontal plane upon which rests the patient's skin; the vertical distance above this plane to the point of intersection of the threads gives us the depth of that part of the foreign body beneath the patient's skin which rested on this plane — that is the »Z" co-ordinate.

2nd. Take one of the wires say the one parallel to the bar along which the tube was displaced — this wire represents an imaginary vertical plane passing through the patient, and the distance measured from this plane — easily measured by placing a vertical square on the edge of the wire shadow, and then with compasses measure the vertical distance to the intersection of the threads; this will give you another co-ordinate (Y).

3. The other wire in the same way represents a vertical plane and the vertical distance from that to the intersection of the threads gives the other co-ordinate (X).

You are now in possession of the three co-ordinates of the point of the foreign body Z. Y. X. and what more is necessary, provided you know the planes of reference on the patient. This you do know; thus: the patient's skin as it rested on the photograpic plane is one plane; the cross lines on the skin left by the mark of the wires represent the other two planes. It is therefore a mere matter of measurement.

Two co-ordinates X or Y give you a point on the surface of the skin and below that point vertically to that surface at the depth »Z" you will reach the foreign body.

There is another point of great importance in the application of this method to eyeball & orbit. It is this — if you place upon the patient's skin pieces of lead wire in known positions — say marking the skin at the point — or placing the point of a piece of wire on a scar or fixing it by means of sticking plaster, then photograph the part as above described — if you then measure the co-ordinates of these land-marks whose exact position is known and then measure the co-ordinates of the foreign body — it is a mere matter of simple substraction or addition to find out the precise position of the f. b. in relation to any one of the land-marks.

APPLICATION OF THE METHOD IN OPHTHALMIC CASES.

The success that followed this method in ordinary cases led me to hope that if I could get a Crookes' tube to give sufficiently fine definition there was no reason why it might not prove successful even in the detection of these *very small particles* of steel etc. so often found in eye.

After much experimenting I at last succeeded in getting Mr. Cossor of London to make me a tube in which the cathodal rays struck the anode at the narrowest point — but the action is so intense that the ordinary platinum anodes are destroyed — but when a lump of pure »osmium" is substituted, then the anode resists fusion and the tubes give most brilliant results. These are the tubes I use.

It is also important to secure as much immobility as possible, and this is well done by a head piece I have devised. It is shown in

fig. I which itself is a stereoscopic picture & can be seen in relief if viewed with a lenticular stereoscope.

The patient is seated upright on a chair which supports his back.

The side of his head with the injured eye is placed flatly against two fine piano-wires tightly stretched across a space in a thick board which admits the photographic plate (half plate size) and a hinged door allows this plate (wrapped in black paper as usual) to be tightly pressed against the piano-wires and the temple of the patient.

Further the back of the patient's head is firmly pressed against a cross piece of board — then a small piece of wood projects beneath his chin which can be adjusted firmly to support him and there is an adjustable piece of wood which is placed against the other side of his head to support it against the photographic plate.

The patient being so placed is made to look at a small point some distance in front of him so situated that the visual axis of the injured eye is parallel to the horizontal wire. Further with a pencil the side of the patient's, head is marked along the horizontal wire.

Then a small piece of fuse wire (exactly 1 centimetre long) is fixed by means of adhesive plaster to the lower eyelid of the affected eye in such a way that the upper end of this wire occupies a known position in relation to the eyeball while the eye is resting in the position in which it is going to be photographed.

Before the patient is placed in the head place at all, the adjustments of the tube should be made. The tube holder is attached to a triangular bar of wood which slides in a groove horizontally, accurately parallel to the horizontal wire. A small rifle sight placed on a level with the intersection of the Cross-wires enables the glistening point on the »Osmium" anode from which the X-rays originate, to be placed at right angles to where the wires intersect. The distance is noted. — It is usually 28 to 30 centimetres from the plate.

The horizontal bar with the tube holder is then displaced 3 cent to one side of this position and the patient being told to look steadily at the fixation object, an exposure of 10 seconds to a minute or $1^1/_2$ minutes at the most is required. — Then the tube is displaced 6 cent. the other way by sliding the horizontal bar — the photographic plate removed and a fresh one takes in place — the patient not moving at all, another exposure is made. — The two negatives developed and a tracing on a piece of celluloid taken from each, of the known points and of any foreign bodies present.

This is placed on the cross-thread localiser as already described and the co-ordinates of the upper end of the lead wire measured and recorded and then the co-ordinates of the foreign body are measured and recorded in the manner already described.

Then place the patient facing you in the position in which he was skiagraphed and looking in the same direction and you can thus determine the situation of the foreign body from the above measurements. — It is so many millimetres horizontally to nasal or temporal side of upper end (Z) of the lead wire, and so many mm. up or down (Y) and from the point arrived at so many backwards parallel to visual axis (x).

It is as well to have a diagram of an emmetropic eyeball drawn to scale and then you can generally arrive at a correct conclusion to the size and situation of the foreign body to about the 1/50th of an inch.

It is a matter of some consequence to fully realize that the two skiagrams taken in the manner described are *stereoscopic pictures* and when viewed in a WHEATSTONE's stereoscope — or directly by convergence of the eyes of the observer — or cut down to the size to suit an ordinary BREWSTER's lenticular stereoscope in each case they give a picture in relief — and as the land-mark wire is of a known length (1 cm.) it can be used as a scale in the stereoscopic picture of whatever apparent size and thus enable the observer to estimate approximately the size and position of the foreign body by mere inspection.

I have now applied this method to over 150 ophthalmic cases with most satisfactory results. — I have located particles of steel (some extremely minute) of copper, silver, tin, glass and shot in eyeball and orbit. (See transaction of the Ophthalmological Society of the United Kingdom 1898 & 1899).

I look therefore upon the Röntgen Rays as indispensable in ophthalmic surgery.

76. *Portland Place* W.

Discussion:

MALCOLM MC. HARDY, *(London).*

As the introducer of the electro-magnet into the armamentarium of the practical ophthalmic surgeon, I at least am not likely to underrate its value. It seems, however, that the results obtained, and obtainable, with the electro-magnet so dazzle some folk that they are low to perceive the momentous assistance derivable from X Rays, when applied; firstly for the identification; secondly, for the precise localisation and measurement; and thirdly for the stereoscopic demonstration and visualisation of concealed foreign bodies.

Now, thanks to work of Dr. MACKENZIE DAVIDSON, it is easy to thus utilize the X-Rays, and, to quickly obtain precise data, such as an engineer insists upon, and as an ophthalmic surgeon should be the first to strive after, and to apply intelligently.

Prior to DR. MACKENZIE DAVIDSON's development and demonstration, of his method of geometrical triangulation, made easy and immediately applicable, I had not realized how importantly X Rays would strengthen the ophthalmic surgeon's position when dealing with the complex and grave problems presented in the case of an eye penetrated by a flying foreign body, whether that missile be magnetic or non-magnetic.

I am convinced than an oculist who neglects to obtain, promptly, the most precise available information, regarding a concealed foreign body which has penetrated an eye, is wilfully working in the dark, is doing the best possible neither for his patient nor for himself.

Had not such a one who elects to work in the dark, rather than in the light, better follow gynæcology rather than ophthalmology?

Professor HIRSCHBERG's recently published contemptuous reference to X-Rays in ophthalmic practice; as if the electro-magnet were all sufficient; as if lead, copper, brass, glass, granite and silver fragments were amenable to magnetic traction, or of no consequence; as if it were unimportant by how long a route, or by what route, such a foreign body when magnetic, should be extracted from a wounded eye, leads me to emphasize the importance of X-Rays in the ophthalmic practice. DR. MACKENZIE DAVIDSON's application of X-Rays have enabled me, and among others notably Mr. TREACHER COLLINS, with the greatest confidence, to incise the tunics, of the posterior hemisphere of the eye, and, with unerring certainty, to apply the

polar extension of an electro-magnet, in certain cases, and in others the blades of suitable forceps, directly to the concealed foreign body which, precise information has enabled us to reach, by the most advantageous route.

Dr. Mackenzie Davidson's communication and demonstration seems to me to merit great prominence amidst the work of this Congress and the immediate careful attention of us ophthalmic surgeons. — It shows us how to get light where there was darkness; how to substitute knowledge for conjecture; how we may be guided by precise data rather than by sporting inference; and how the issue of our operative efforts may have a surer foundation than mere nigger-luck.

Such methods other than Dr. Mackenzie Davidson's for applying X-Rays to the oculist's special needs as have been described, and have proved of some use, seem as yet to merit little notice from us for they are altogether wanting in that precision which his method affords and which should be the sine qua non.

His apparatus and method are *now* simple, are *now* easy to work and to demonstrate, and in the *present* form little suggest that its evolution has been effected only by such patient and costly labour as prove the great resourcefulness and perspicacity of the author; who so modestly, without comment as to all the incidental labour, referred merely to the fact that he now possessed tubes so modified that they were no longer astigmatic, as were the earlier ones, but that *now*, the anode, or radiant point, was indeed a point, which is obviously an important desideratum in getting sharp shadows for the precise localisation and measurement of minute foreign bodies. — I feel further that he should have more emphasized to his audience the advantages of a stereoscopic inspection of the skiagraphs obtained in the practice of his method. One case of my own seems worth noting here; it brings out most of the points to which I am anxious to attach your attention viz: the rapidity and precision of the method; the simplicity, certainty, and completeness of the information furnished; and the gain resulting from the stereoscopic view. —

A lad attended with a penetrating wound of the eye-ball, caused by the explosion of a pistol cartridge, and I *inferred* that his blood-obscured vitreous humour lodged a fragment of brass cartridge case. Dr. Mackenzie Davidson by two exposures, each of 80 seconds, identified and measured the fragment, likewise localized it, and gave

me its three co-ordinates; viz: x = distance nasal or temporal side of the vertical plane passing backwards through corneal centre = 2 millimeters; y = distance above the horizontal plane occurring as a tangent to the lowest edge of the cornea = 8 millimeters; z = distance behind the vertical plane tangental to the apex of the cornea = 12 millimeters; and the width and the length of the fragment; but, beyond these precise and valuable data, he showed me that the fragment was roughly the shape of a semi-elipse, divided across its shortest diameter; however, though I knew the position, the size, and the shape of the fragment, it was not until I viewed it stereoscopically that I knew its curved form, and was so well informed that I so correctly and confidently visualized the unseen, that I made a just sufficient opening in the best position, introduced a selected suitable forceps, the required depth in the correct direction and immediately caught the fragment, by its point, and bringing it to the incision, guided it smoothly through, by a turning action suited to the ascertained curved form and position, of the fragment. The information which rendered this record result possible was obtained in less than 20 minutes.

The stereoscopic skiagraph of this fragment, also the fragment itself, are offered for your inspection. — Likewise an eye with a lead bullet (5 × 4 m.m.) lodged in the wound of exit in the sclera, immediately beside the optic nerve; all the data regarding this bullet were furnished in 20 minutes from two skiagraphs which required only 10 seconds exposure each. The measurements showed that if the eyeball were of full proportions it still lodged the bullet; but the eyeball was in part collapsed, and the bullet was more outside than inside the sclera; nevertheless, the forceps introduced through a carefully designed scleral section, immediately reached, and recognized, but failed to withdraw the impacted lead. In how many cases, how much uncertainty and anxiety regarding such like bullet and gunshot wounds of the eye and orbit will be dissipated by utilizing what Dr. Mackenzie Davidson has taught us can be done by X-Rays; with how much more interest do I now contemplate the shooting season, with its average crop of wounded eyes, but, as I believe, in the immediate future, with a vastly less record of eyes sacrificed. Obviously, every user of the Mackenzie Davidson or any other here after-to-be-evolved equally exact method should have available a carefully drawn-to-scale diagram of an antero-posterior meridianal section

of the emmetropic eyeball, whereupon to mark and view, with its ocular relations, the located and measured foreign body. Sometimes, as when the injury has occurred in the working of brass or granite with steel tools, it will be doubtful whether the foreign body is, or is not magnetic; and, therefore, whether it may be better approached with electro-magnet or forceps. Such a question may be elucidated by taking a further skiagraph showing whether its position has changed when the foreign body is well within the circuit of such an adequate electro-magnet as would certainly deflect the foreign body if that were magnetic; or, in the case of foreign bodies of sufficient substance their magnetic character might be indicated by the deflection of a nicely poised magnetic needle. Again, when a doubt arises as to whether the located foreign body is, or is not, within the eyeball, a further skiagraph, or two, with the patient's axis of vision differently directed, will demonstrate whether the foreign body does or does not move with the eyeball; and, if it do move with the eyeball, we can get further information regarding its relations, in the particular eye in question by temporarely affixing a piece of tinfoil to the globe, and observing the relative excursions of the foreign body and the tin foil.

ON THE LOCALISATION OF FOREIGN BODIES IN THE EYE BY X-RAYS,

BY

KARL GROSSMANN, M. D., F.R.C.S. Ed.,
Ophthalmic Surgeon to the Stanley Hopital, Liverpool.

The desirability of a method — and a simple one if possible — for determining the existence of a foreign body within the eyeball and its position there has often appealed to many of us very strongly. The following is a case in point:

On Wednesday Nov. 30th 1898 W. J., aet. 23, was hit on the left eye by some "chip of steel which did not enter the eye"; the "scratch wound" bled but not freely. Patient had

his wound dressed at the hospital and was told to come the following day; but he did not return until Dec. 5th when I saw him for the first time. I found on the left eye a finely drawn wound of about 3 millimeter length in an oblique direction, just over the ciliary region, on the inner (nasal) side of the cornea. The pupil, not dilating well under atropine, formed a kind of horizontal oval. A pink pericorneal injection looked rather cyclitic. The fundus reflex is of a dull red. The optic disc is visible and apparently normal. I notice downwards and outwards 2 darkish streaks but the media are not sufficiently clear there to admit of a more accurate examination.

Patient is quite positive about the bit of steel not having entered (but only scratched) the eyeball, Vision = fingers in 2 yards.

On December 7th two radiographs were taken by Dr. HOLLAND, demonstrating the presence of a foreign body. Patient thereupon consents to the removal of the eye which was enucleated on Dec. 9th; 6 days afterwards he goes back to his work.

On Dec. 11th the enucleated eyeball was skiagraphed by Dr. HOLLAND — to whom my thanks are due for the great trouble he has taken in carrying out my suggestions and wishes with regard to the various skiagraphs he took for me.

The eyeball being hardened in a fluid of 4 parts Mueller to 1 part formalin — recently recommended very highly — had shrunk on its inner side; placed in a weaker afterwards it expanded again to normal size.

The shadow is clear and sharp in outline. The position of the foreign body was found to be in the outer half, near the sclerotic, near the insertion of the external rectus muscle.

This case was of great interest in so far as the presence of a foreign body once being established there was no reasonable alternative left but to remove the eyeball. The patient's positiveness about the non-entrance of any foreign body made it possible to believe that the fine wound on the ciliary region might have been nothing but a superficial cut very nearly healed by the time he showed himself. As soon as the skiagraphs had demonstrated the presence of a foreign body the fact of that ciliary wound being a penetrating one was also established, and the removal of the eyeball became advisable. The cyclitic symptoms and the opacity of part of the vitreous could not be passed

over, and the extraction of the foreign body by help of the electro-magnet had therefore to give way to enucleation. The decision in this case was simple and easy. Had, however, the wound not been in the ciliary region, the removal of the foreign body from within the eyeball might have become advisable. But there might have been a doubt as to whether the foreign body was in the eye itself, or in the orbital cavity outside the eyeball.

In the *British Medical Journal* of January 1st 1898 and Febr. 4th 1899 M. MACKENZIE DAVIDSON published a method of localisation by ROENTGEN Rays by means of taking two skiagraphs from two different points. These two skiagraphs have to be combined into one stereoscopic image, thereby giving the locality of the foreign body. (See also *Brit. Med. Journ.* 1898 Febr. 12th and April 2nd, GEORGE HARRISON, ROENTGEN Rays and localisation). This method is probably irreplaceable for other parts of the body. But for the eye, another method is applicable which has given me excellent results, and which is distinguished by its great simplicity both in taking the skiagraphs and in interpreting them.

The desirability of obtaining two different skiagraphs representing planes which are if possible perpendicular to one another, is manifest. I may mention en passant that amongst other means I have tried to accomplish this by placing a lead ring on the closed eye and having a skiagraph taken through the whole diameter of the skull. But although the ring throws a recognisable shadow, the mass of bone and brain and blood is too opaque to give a serviceable shadow of a small foreign body at some distance from the plate. Other skiagraphs were taken from behind and temporally in a slanting direction, above the zygomatical arch, with a plate which I cut so as to admit a position monocle fashion. However the shadow of the lead wire ring falls partly outside the plate, the ring in all these instances having a clear diameter of about 26 millimeter.

After various other attempts the following method was at last resorted to:

For the purpose of obtaining a workable parallax of the shadow of the foreign body in the eye *the eye itself is used as the movable body, while the head, the sensitive plate and the Crookes' tube remain in a fixed position.*

The patient is first instructed to look downwards at a given point of fixation while the first skiagraph is taken; then the plate is changed

without disturbing the head of the patient and a second skiagram is taken with the eye looking upwards.

These two skiagraphs to be taken either from side to side, or better with the tube placed somewhat forwards.

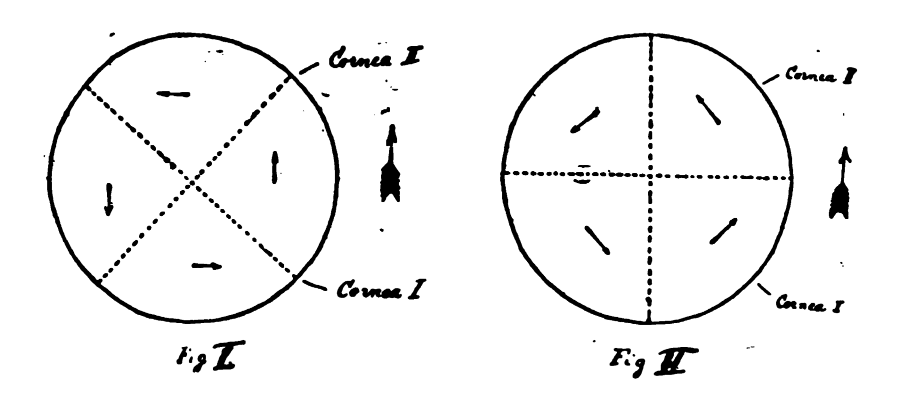


Fig I Fig II

If the foreign body is in the eye and throws a shadow, we can see from the change in the position of the shadow where the foreign body is situated. If the shadow has moved upwards, the foreign body is in the anterior half hemisphere, if downwards in the posterior, if

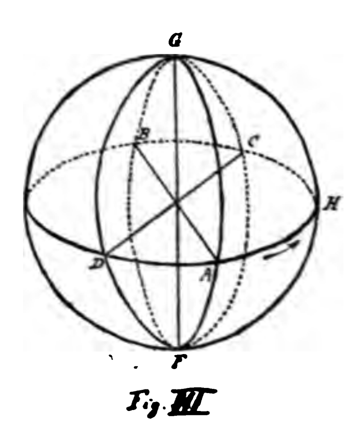


Fig. III

forwards in the lower, if backwards in the upper half hemisphere. Fig. I gives a diagrammatical explanation »cornea I« meaning the

eye looking downwards, and »cornea II« upwards. If we care to go still more into detail we can conclude similarly that a ↗ movement refers to the lower anterior, a ↖ movement to the upper anterior, a ↙ movement to the upper posterior, and a ↘ movement to the lower posterior half hemisphere.

If the shadow has not moved at all, two possibilities remain: either the foreign body is not in the eye at all, or it is practically in the axis of rotation (including the centre of rotation of the eyeball.)

In that case a second pair of skiagraphs should be taken, the eye looking (*a*) temporalwards and (*b*) nasalwards. Fig. III illustrates this. If from (*a*) to (*b*) the shadow has moved forwards the foreign body is in the temporal, if backwards in the nasal hemisphere. If Fig. III represents the right eye and *DA* the temporal, *BC* the nasalside, the arrow shows the direction of movement from (*a*) to (*b*). The forward movement (towards *H*) will take place in the blacklined hemisphere, the backward movement in the dotted (nasal) hemisphere.

If the shadow has not moved at all the foreign body is either in the centre of rotation itself, or not in the eye at all.

B. There is another possiblity for the position of the foreign body, if the shadow has not moved from (*a*) to (*b*) viz. in a plane the position of which can easily be construed: the meridional plane which halves the angle of (lateral) rotation will be perpendicular to the direction of the X-rays (the latter to be considered as parallel). But in that case the first pair of skiagraphs will already have shown movement of the shadow.

In order to facilitate the orientation of the shadow, I have used thin lead wire and foil so as to give a profile outline. In one skiagram shown the outline of my nose and of the closed right eye is given. The curve of the closed lids is very clearly obtained thereby and the centre of the eyeball can be spotted fairly accurately from the curve. The lead acts as a simple landmark and can be easily fixed with a bandage which does not interfere with the skiagraph. It must be remembered however that no diachylon plaster should be used for fixing the lead strip, or in fact for any bandage; I have seen folds in the lead plaster giving shadows which completely looked like the shadow of a foreign body. — If desirable, these lead marks can be placed into the conjunctival sac.

It may be mentioned as one of the great advantages of this method that it admits of selecting, and retaining, for all skiagrams such a

direction for the X-rays as to meet with as little obstruction as possible from the part of opaque bony substance.

I have not thought it necessary to refer specially to the other ophthalmoscopic and clinical signs for helping to make the diagnosis as certain as possible in cases where any doubt might exist as to the interpretation of the skiagrams.

Where a parallax has been obtained the foreign body may be either subconjunctival where hæmorrhage may obscure it for a time, or it may be in one of the muscles. The clinical symptoms would help there.

Fig. IV to Fig. IX illustrate a very interesting case in which the foreign body was situated below but near the centre of rotation. Fig, IV shows the eye ($5^1/_2$ years previously injured) looking up, Fig. V looking downwards. The CROOKES' tube had probably been shifted a little, after Fig. IV was taken, by a slight accidental knock against the stand, as evidenced by the distance between the lead strip and the root of the nose; but the position of the longish foreign body itself shows almost a turning of 90°, thereby establishing beyond the possibility of a doubt the presence of the foreign body within the eye. Fig. VI and Fig. VII are two skiagrams of the same eye, the one looking temporalwards, the other nasalwards. Here also the shadow of the foreign body has kept its locality, but has turned round its centre.

Lastly Figs. VIII and IX show the skiagrams of the shape and position of the foreign body in the enucleated eyeball of Figs. IV, V, VI and VII. The eyeball after enucleation had been subjected to strong shrinkage from formalin, and afterwards to re-expansion in diluted alcohol; this may probably have modified the original position of the foreign body in the vitreous to some extent. In Fig. VIII the eyeball rests on its lower, in Fig. IX on its outer side, in both the cornea looks towards the letters "Fig. VIII" and "Fig. IX" resp.

UEBER FREIE METASTASENBILDUNG BEI AUGEN-GESCHWÜLSTEN

VON

PROFESSOR J. VON MICHEL.

Von Michel berichtet über das Untersuchungsergebniss von *3 Geschwülsten* des *Auges*:

1. Ein *epibulbäres grosszelliges Alveolar-Sarkom* hatte sich zuerst temporal, dann medial entwickelt. Zugleich fand sich etwas unterhalb der Mitte der Hornhaut ein kleines, kaum stecknadelkopfgrosses *graues Knötchen*. Die microskopische Untersuchung zeigte, dass das Knötchen aus gewucherten Sarkomzellenhaufen bestand. Die Sarkomzellen waren theils unregelmässig angehäuft, theils war der Charakter einer alveolären Anordnung gerade so ausgesprochen, wie in den epibulbären Knoten. Dieser Hornhautknoten war überall von der oberflächlichen Epithelschicht der Hornhaut überzogen und hatte nirgends einen Zusammenhang mit den epibulbären Knoten; vielmehr war zwischen letzteren und dem Hornhautknoten ein relativ grosser Zwischenraum vorhanden. Das Hornhautgewebe erschien normal, wie auch die übrigen Theile des Auges, selbstverständlich mit Ausnahme der Stelle der epibulbären Knotenbildung.

Die Entstehung des Hornhautsarkomknotens ist so zu erklären, dasz von den epibulbären Knoten Sarkomzellen sich loslösten, in den Bindehautsack, bezw. Bindehautflüssigkeit gelangten und dann an einer, wenn auch gering lädierten Stelle des Hornhautepithels haften blieben. Auch wäre die Möglichkeit gegeben, das die verhältnismässig weit von aussen und oben über die Hornhaut herüberragende epibulbäre Geschwulst durch eine entsprechende Lidbewegung vorgeschoben und durch sie eine Abscheuerung des Epithels mit gleichzeitiger Impfung vermittelt wurde.

2. Ein bei *Mamma-Carcinom* auf *embolischem Wege* entstandenes *Carcinom* der *Aderhaut* hatte die temporale Hälfte derselben eingenommen und sich in der Sklera in nächster Nachbarschaft einer Vena vorticosa ausgebreitet. Der übrige Theil der Aderhaut war von einer mächtigen Blutung durchsetzt und die Netzhaut grösstentheils

abgelöst. Eine kleine Geschwulst fand sich an *einer* Stelle in der *Nische* zwischen 2 *Ciliarfortsätzen* und zeigte sich zusammengesetzt aus Carcinomzellen, die an einzelnen Stellen die Zeichen einer Degeneration darboten. Die Zellen der Pars ciliaris umschlossen theilweise alveolenartig Geschwulstzellenhaufen, theils lagen sie den letzteren einfach auf, theils waren sie durch die Geschwulst zerstört. Durch das Wachsthum der letzteren wurde der eine der beiden Ciliarfortsätze comprimirt und nach vorn an die Hinterwand der Iris angedrängt. Da das Gewebe der betreffenden Ciliarfortsätze, wie überhaupt auch die übrigen Ciliarfortsätze und das Corpus ciliare normal erschienen, so ist die Entstehung dieser Geschwulst nur dadurch zu erklären, dass von der Aderhautgeschwulst Carcinomzellen sich loslösten, in den Glaskörperraum gelangten und sich nach unten in die genannte Nische senkten, wo sie einen geeigneten Nährboden für ihre Vermehrung gefunden haben.

Dies wird um so wahrscheinlicher, als die beschriebene Geschwulst zwischen den beiden Ciliarfortsätzen in der, der Stelle der Aderhaut-Geschwulst gerade entgegengesetzten Hälfte des Auges sich befindet.

Im Falle 3 war ein *epibulbäres kleinzelliges Rundzellensarkom* erst medial, dann temporal aufgetreten. Der enucleirte Bulbus zeigte den ganzen Uvealtractus von Sarkomzellen durchsetzt, in besonders hochgradiger Weise das Corpus ciliare, wobei die Verbreitung in der Form eines infiltrativen Wachsthums sich vollzog und als Wege für die Weiterverbreitung die perivasculären und perineuralen Kanäle mit Vorliebe benützt wurden.

Auf der *Hinterwand* der *Hornhaut* fanden sich Sarkomzellen theils in der Form von kleinen Knötchen, theils in der Form einer ein- oder mehr-schichtigen diffusen Verbreitung. Dabei erschienen Endothel und Hornhautgewebe überhaupt normal. Es ist anzunehmen, dass von den durch die Geschwulst betroffenen Theilen der Uvea, insbesondere von der Iris und dem Corpus ciliare, Sarkomzellen sich dem Humor aqueus beimischten und an der Hinterwand der Hornhaut die Bedingungen für ein Weiterwachsthum fanden.

Aus diesen Befunden ist ein doppelter Schluss zu ziehen, nämlich:

1. dass bei *Augengeschwülsten* ein *freies Wachsthum* metastatischer Geschwulstelemente erfolgen kann und

2. dass das *Wachsthum* der *metastatischen Geschwulstelemente* in einer *Form* stattfindet, die der jeweiligen *Geschwulstart* entspricht, wobei die Carcinome Platten bilden, während die *Sarkome* je nach der

IX. Congrès d'ophtalmologie Utre
Comptes rendus p. 131.



Dr. Siegrist, pinxit.

Fig. 1.

A. SIEGRIST: Beitrag zur Kenntniss der Arteriosclerose der Augengefässe.

Lith. par E. Metz à Berne.

Impr. lith. de Wehrli

Struktur des Gewebes sich verschieden verhalten, ja selbst sich ohne jeglichen näheren Zusammenhang zu einander entwickeln und alsdann zu einer mehr flüssigen Gewebsformation führen können.

Diese Untersuchungsergebnisse liefern zugleich einen Beitrag zur allgemeinen Geschwulstlehre und ergänzen oder bestätigen die in der Veröffentlichung von BENEKE's: »Ueber freies Wachsthum metastatischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen" zum Ausdrucke gelangten Gesichtspunkte.

BEITRAG ZUR KENNTNISS DER ARTERIOSKLEROSE DER AUGENGEFÄSSE,

VON

A. SIEGRIST, AUGENARZT IN BASEL.

In den letzten Jahren wurde der Arteriosklerose speciell der Endarteriitis der Augengefässe eine zunehmende Aufmerksamkeit geschenkt.

Ich erinnere nur, neben vielen anderen, an die neueren Arbeiten von KÖNIG, WAGENMANN, MICHEL, HAAB und REIMAR.

Es ist daher wohl zeitgemäss auf weitere eigenartige Störungen des Sehorganes, speciell pathologisch-anatomische wie ophthalmoscopische Veränderungen desselben aufmerksam zu machen, welche auf einer Sklerose und Endarteriitis der ocularen Gefässe beruhen.

Meine erste Beobachtung rührt von einem 65-jährigen Manne her, der ein mässiger Alcoholiker, in jungen Jahren an einer venerischen Affection erkrankt war; ob Ulcus molle oder durum vorlag, ist jetzt nicht mehr genau zu eruiren. In der Folge haben sich jedoch niemals secundär luetische Symptome eingestellt. Seit einigen Jahren nun leidet der Patient an recidivirenden Sehstörungen, der Gang ist atactisch, die Füsse werden nach vorn geschleudert, doch ist der Patellarsehnenreflex erhalten. Beim Sprechen werden die Worte oft nur mit Mühe gefunden, dies seit einem vorübergehenden Anfall von Aphasie vor 8 Wochen. Das Gedächtniss nimmt seit einigen Jahren stetig ab und das Gehör ist beiderseits seit 1/2 Jahr ungefähr sehr herabgesetzt.

Seit langer Zeit plagt den Patienten Schlaflosigkeit und ein Angstgefühl, das eintritt, sobald es dunkel wird. Intentionszittern und Tremor der Hände fehlt. Die Sehkraft ist auf beiden Seiten bedeutend geschwächt.

Der Augenhintergrund war bei der ersten ophth. Untersuchnng am 27 VII 94 auf beiden Augen ziemlich gleich und änderte sich in der Folge nicht wesentlich.

Ich zeige Ihnen hier das Bild des l. Auges in vergrössertem Massstabe. (Fig. 1).

Sie sehen eine leichte neuritische Atrophie der Sehnerven-papille, um welche die Aderhaut in einer Breite von etwa $1/3$—$1/2$ Papillendurchmesser atrophisch ist. Unregelmässige Pigmentflecken begrenzen theilweise dieses hintere Staphylom. Die Netzhautgefässe, speciell die Arterien sind mässig verengt. Der Hintergrund ist nicht getigert. Die Aderhaut lässt aber verschiedentlich einzelne Hauptstämme ihrer Gefässe sammt deren grösseren Verästelungen in normalem rothen Farbentone erkennen. Um das Ausbreitungsgebiet einiger dieser Chorioidalgefässe ist der Hintergrund gelblich verfärbt. Nasal wie temporal finden sich einzelne Aderhautgefässe in völlig weisse Stränge umgewandelt.

Das Interessanteste am ganzen ophthalmoskopischen Befunde ist die meines Wissens noch niemals beschriebene Erscheinung, dass einzelnen Aesten von Aderhautgefässen und zwar keineswegs den völlig weiss sklerosirten, sondern den noch normal roth aussehenden, Pigmentklumpen verschiedenster Form und Grösse rosenkranzförmig aufgelagert sind. Das Gewebe unmittelbar rings um einzelne dieser mit Pigmentmassen überlagerten Gefässe ist weisslich verfärbt. Diese weissliche Verfärbung bedeckt auch die Gefässe selbst, so weit dieselben zwischen den Pigmentflecken noch zum Vorscheine kommen, und macht dieselben so undeutlich und verschwommen.

Was die Prüfung der Refraction und Sehschärfe betrifft, so fand sich:

Javal:	OD. ± 3.0 D. Axe 60 n.	41.25 H.R		
	OS. ± 1.0 D. Axe —	45.5 —		
Subjectiv:	OD.V. = 0,05	— 4,0 D sph	— 2.5 cyl 60° n.	V = 0,1
	OS.V. = 0,05	— 4,5 D sph	. . . . . .	V = 0,25

Beiderseits flottirten grosse Trübungen im Glaskörperraume.
Die Pupillengrösse und Reaction war beiderseits normal.

Erklärung der Bilder zu A. Siegrist: Arteriosklerose der Augengefässe. Comptes rendus p. 131.

Fig. I. Augenhintergrund von Fall 1. Leichte neuritische Atrophie der Sehnervenpapille, um welche die Aderhaut in einer Breite von etwa $^1/_3$ bis $^1/_2$ Papillendurchmesser atrophisch ist. Unregelmässige Pigmentflecken begrenzen teilweise dieses hintere Staphylom. Die Netzhautgefässe, speziell die Arterien sind mässig verengt. Der Hintergrund ist nicht getigert.

Die Aderhaut lässt aber verschiedentlich einzelne Hauptstämme ihrer Gefässe samt deren grösseren Verästelungen in normalen roten Farbentone erkennen.

Um das Ausbreitungsgebiet einiger dieser Chorioidalgefässe ist der Hintergrund gelblich verfärbt. Nasal wie temporal finden sich einzelne Aderhautgefässe zu völlig weissen Strängen umgewandelt. Ueber einzelnen noch normal roten Aesten von Aderhautgefässen sind Pigmentklumpen verschiedenster Form und Grösse rosenkranzförmig aufgelagert. Das Gewebe unmittelbar um einzelne dieser mit Pigmentmassen überlagerten Gefässe ist weisslich verfärbt.

Diese weissliche Verfärbung bedeckt auch die Gefässe selbst, soweit dieselben zwischen den Pigmentflecken noch zum Vorscheine kommen und macht dieselben so undeutlich und verschommen.

Fig. II. Hintergrund von Fall 2. Einfache Atrophie der Sehnervenpapille infolge von Sinustthrombose. Zahlreiche Aderhautgefässe sind sichtbar teils völlig sclerosiert, teils in annährend normaler Färbung. Auf einzelnen sichtbaren normal gefärbten Chorioidalgefässen finden sich rosenkranzförmig Pigmentklumpen aufgelagert, und auch hier ist um das Ausbreitungsgebiet einzelner Aderhautgefässe der Hintergrund gelblich verfärbt.

Fig. III. Ungewöhnliche und wenig bekannte Form von Endarteriitis der kleinern Hirnarterien. Es folgt hier auf die Elastica /E/ in ihrer ganzen Circumferenz eine schmale Endothelwucherung /End/ von mannigfachen feinsten geschlängelten elastischen Fasern durchsetzt. Eine feine derartige Membran schliesst die Neubildung ab. Dann treten zahlreiche grosse blasenförmige Zellen auf, mit schwach färbbarem, *homogenem, nicht gekörntem* Zellenleib und relativ gut gefärbten grossen Kernen, die oft zu zweien oder dreien in einer Zelle sich finden. Diese Zellen /Q/ füllen fast das ganze Lumen der Arterie aus. Sie finden ihren Abschluss in einer zwei-bis dreifachen Reihe von spindelförmigen circulär geordneten Endothelzellen /En,/ welche ein kleines bluthaltendes excentrisch Lumen /L/ umgrenzen.

M = Muscularis.
G = Gefässneubildung.

Fig. 4. Längsschnitt durch ein leicht sklerotisch verändertes grösseres Chorioidalgefäss /G/ aus dem Auge mit dem ophthalmoskopischen Befunde von Fig. I. Dem Gefässe sitzen vier warzenförmige Wucherungen von Pigmentepithelien auf, als anatomische Grundlage, der im ophthalmoskopischen Bilde sichtbaren, einzelnen Chorioidalgefässen rosenkranzförmig aufgelagerten Pigmentflecken.

A = Aderhaut.
L = Lederhaut.

Zusatz zur Discussion (nachträglich eingesandt.)

SIEGRIST: Die pathologisch-anatomischen Befunde van v. Michel an der Central arterie der Netzhaut, welche den von mir soeben mitgetheilten Befunden an einzelnen Hirnarterien gleichen, sind mir leider erst nach dem Congresse bekannt geworden, denn das Juliheft der *Zeitschrift f. Augenheilkunde 1899*, worin v. Michel seine Befunde an der Centralarterie der Netzhaut beschreibt, war mir vor meiner Abreise nach Holland noch nicht zugestellt worden.

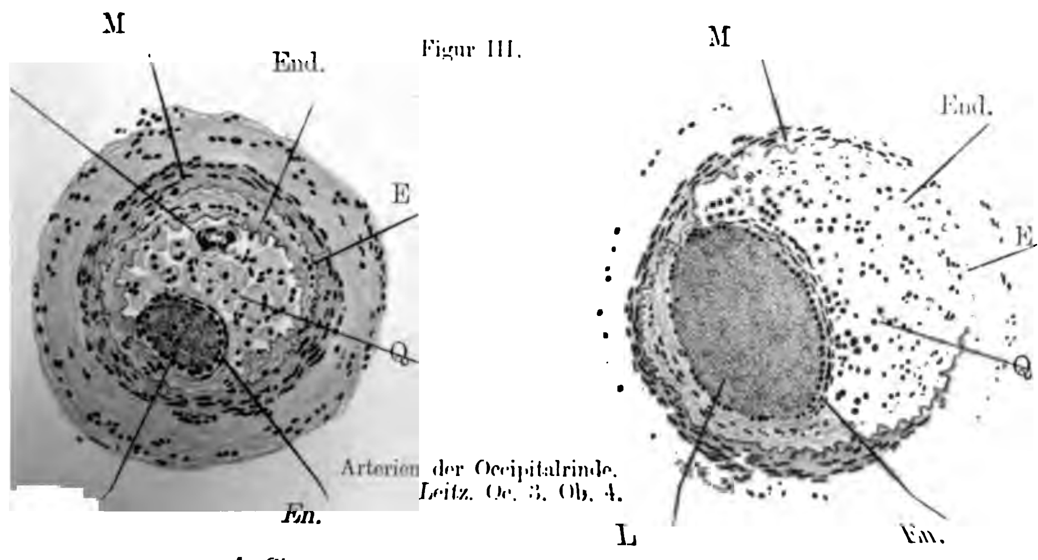
A

Figur. IV.

L

G

Leitz.
Oc. 3.
Ob. 4.



A. Siegrist. Arteriosklerose der Augengefässe.

Der Perimeter zeigte beiderseits eine mittlere concentrische Einschränkung für weiss wie für alle Farben.

Vor einem halben Jahre hatte ich Gelegenheit einen weiteren, dem soeben mitgetheilten völlig ähnlichen, ophthalmoskopischen Befund zu studiren. Es handelte sich um eine etwa 50jährige Frau, Patientin meines werthen Freundes Herrn Dr. FRIEDRICH STOCKER in Luzern, welche vor 2 Jahren in Folge einer septischen Sinusthrombose, ausgehend von einer äusseren Verletzung, an beiden Augen erblindet war.

Mein Freund bat mich, ihm eine ophth. Skizze eines Auges zu entwerfen und da fand ich nun neben einer einfachen Atrophie der Sehnervenpapille beiderseits eine völlige Sklerose einzelner Aderhautgefässe. (Fig. 2).

Ich habe auch von diesem Hintergrunde Ihnen ein stark vergrössertes Bild angefertigt und Sie sehen auch hier auf einzelnen sichtbaren, nicht sklerosirten Chorioidalgefässen rosenkranzförmig Pigmentklumpen aufgelagert und auch hier ist im Ausbreitungsgebiet einzelner Aderhautgefässe der Hintergrund gelblich verfärbt.

Diese Patientin, welche an allgemeiner Arteriosklerose leidet, ist seltsamer Weise von ihrem schweren Leiden genesen. Herr Dr. STOCKER wird den interessanten Fall selbst in ausführlicherer Weise veröffentlichen.

Unser erste Pat. jedoch erkrankte am 9 II 95 in der Privat-klinik des Herrn Prof. PFLÜGER an einer Pneumonie, welcher er am 26 II erlag, nachdem in den letzten Tagen vor dem Tode trotz der allgemeinen Besserung d. h. Rückgang des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens sich Aphasie und Störungen des Sensoriums eingestellt hatten.

Das l. Auge wurde nach 12 Stunden enucleirt und in Müllerscher Lösung conservirt. Die Section wurde auf meinen Wunsch mit der gütigen Erlaubniss meines damaligen Chefs, Herrn Prof. PFLÜGER, von Dr. HOWALD. I. Assistenten des path. Institutes in Bern ausgeführt. Vom Sectionsbefunde möchte ich Ihnen nur einiges Wenige mittheilen: Es fand sich vor allem eine allgemeine hochgradige Arteriosklerose; besonders intensiv waren betroffen die Aorta, die Coronararterien wie die Hirnarterien. Im weiteren fanden sich mannigfach Erweichungsherde in Gross- und Kleinhirn. Mehrere grössere Hirnarterien waren hochgradig atheromatös entartet, so besonders beide Vertebralarterien, die Art. basilaris und die 2 Arteriae fossae Sylvii.

Die Zeit gestattet mir nicht, mich eingehend mit den mannigfachen

path. anatomischen Befunden, wie mit den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles zu befassen. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit heute lediglich auf 2 Punkte lenken.

1. Auf eigenartige pathologische Veränderungen der Hirngefässe.
2. Auf die anatomische Grundlage der Pigmentflecken, die, so weit das ophthalmoskopische Bild uns lehrte, rosenkranzförmig einzelne Aderhautgefässe überlagern.

Die mikroskopische Untersuchung der grösseren Hirnarterien, wie von Stücken der erweichten Occipitalrinde mit ihren kleineren Piaarterien zeigte stellenweise eigenartige Gefässveränderungen.

1.) Bei einem Aste der Art. fossae Sylvii hatte die characteristische endarteriitische Wucherung beinahe die ganze Circumferenz der inneren Gefässwand eingenommen und nur etwa $^1/_5$ derselben freigelassen. Die mächtige Neubildung, welche das Lumen des Gefässes auf beinahe $^1/_3$ reducirte, zeigte überall Ansätze zur Bildung einer, die Wucherung abschliessenden, neuen Elastica. Immer und immer wieder begann jedoch die Wucherung die neu aufgesteckte Grenze zu überschreiten.

An einer Stelle, da wo die Neubildung an den normalen Gefässbezirk grenzt, ist die Elastica der Arterie eingerissen, und ein grösseres Stück derselben zurückgeschlagen und von neuen Wucherungen überlagert, so dass dieses zurückgeschlagene Stück der Elastica zwischen älteren und neueren Schichten der Endothelwucherung zu liegen kommt. So findet sich eine bedeutende Strecke der Gefässwand von Elastica entblösst und die Intimawucherung tritt daselbst in directe und innigere Verbindung mit der Muscularis.

2.) Eine Art. communicans post. ist relativ wenig verändert, nur dünne Endothelwucherungen engen das Lumen etwas ein. An einer umschriebenen Stelle ist die Endothelwucherung etwas mächtiger und hat daselbst die Elastica in kleinster Ausdehnung etwa $^1/_3$ mm. Durchmesser durchbohrt. Durch diese kleinste Perforationsöffnung hindurch dringt die Intimawucherung in die Muscularis, wo sie sich pilzförmig ausbreitet und in einer gewissen Ausdehnung die Media vollständig ersetzt.

3.) Ein Ast der Art. fossae Sylvii zeigt, wie das Endothel der einen Hälfte des Gefässes mächtig gewuchert ist und mehr als die Hälfte des Lumens der Arterie ausfüllt. Die peripheren Partien der Wucherung zeigen bereits regressive Veränderungen, speciell Verfettung. In der entgegengesetzten Hälfte des Gefässes ist das

Endothel völlig normal, einschichtig. Von der Grenze der Neubildung gegen den gesunden Theil des Gefässrohres hin spitzt sich die Muscularis des Gefässes keilförmig mehr und mehr zu, um in einer grösseren Ausdehnung, da wo das Endothel völlig normal und die Gefässwand frei von Wucherung ist, vollkommen zu fehlen. Die Gefässwand wird hier nur von Endothel, Elastica und einer dünnen Adventitia gebildet.

4.) In einigen kleineren Aesten der Art. fossäe Sylvii, wie in zahlreichen kleineren Arterien in den Furchen und der Substanz der erweichten Occipitalrinde fand sich eine merkwürdige, und so weit mein Wissen reicht, wenig bekannte Form der End-arteriitis der Hirnarterien.

Es folgt bei diesen Gefässen (Fig. III) auf die Elastica in ihrer ganzen Circumferenz eine schmale Endothelwucherung von mannigfachen feinsten geschlängelten elastischen Fasern durchsetzt. Eine feine derartige Membran schliesst die Neubildung ab. (Bei einigen Arterien fehlt diese Intimawucherung völlig). Dann treten zahlreiche grosse, blasenförmige Zellen auf mit schwach färbbarem *homogenem, nicht gekörntem Zellleib* und relativ gut gefärbten grossen Kernen, die oft zu 2 oder 3 in einer Zelle sich finden. Diese Zellen füllen fast das ganze Lumen der Arterie aus. Sie finden ihren Abschluss durch eine 2—3 fache Reihe von spindelförmigen, circulärgeordneten Endothelzellen, welche ein bluthaltiges, excentrisch gelegenes Lumen umgrenzen. Es liegen demnach die grossen blasenförmigen Zellen unzweifelhaft zwischen Elastica und Endothel. Orceinfärbungen zeigen dies aufs deutlichste. Es sind daher diese Zellen wohl als Abkömmlinge von Endothelien zu betrachten. Aehnliche Wucherungen der Endothelien, die bis zu Riesenzellen-bildung fortschreiten können, wurden von Cornil 1) Kiener 2) und Baumgarten 3) bei tuberculöser Meningitis beschrieben, endlich von Orth in seinem Lehrbuch der path. Anatomie I Lieferung 1883 S. 232 abgebildet mit der Bezeichnung »Endoarteriitis pulm. scroful. aus einer phthisischen Lunge." Diese eigene Form der Endoarteriitis wurde als tuberculöse oder scrofulöse und die grossen Zellen wurden als epithelioide aufgefasst. Herr Professor Langhans, dem ich vor wenigen Tagen noch meine Praeparate zeigte, erklärte mir, dass er auch einmal eine ähnliche Endarteriitis in den Arterien eines Strumaknotens beobachtet habe. Er hatte die

---

1) Cornil: Journ. de l'anat. et de la phys. XVI p. 313, 1880.

2) Kiener: Arch. de phys. norm. et path. 2 sér. VII p. 790. 894. 1880.

3) Baumgarten: Virch. Arch. LXXVI p. 268, [illegible] XVI p. 179, 1881.

Güte, mir die betreffenden Praeparate vorzulegen. Auch Herr Professor Kaufmann in Basel hat diese Form der Endarteritis noch niemals beobachtet, wie er mir auf mein Befragen gütigst mittheilte.

Was das anatomische Substrat der schwarzen Pigmentflecken betrifft, welche bei unserem ersten Falle im ophthalmoskopischen Bilde auf einigen sichtbar gewordenen Chorioidalgefässen rosenkranzförmig aufgelagert waren, so zeigte eine Zerlegung des Bulbus in Serienschnitte, dass dieselben auf warzenförmige Wucherungen von Pigment-epithelien zurück zu führen sind.

Die gewucherten, durch keine Interzellularsubstanz getrennten, Pigmentzellen sind meist grösser als die normalen, oft um ein mehrfaches. Ihr Pigmentgehalt ist nicht vermindert öfters vermehrt. Freie Fuscinkörperchen oder pigmentarme Zellen sind nirgends in ihrer Umgebung zu finden. Nirgends ist ein Einwandern in die Retina und nirgends, so weit ersichtlich, eine wesentliche Veränderung der äusseren wie inneren Netzhautschichten über den betreffenden Wucherungen wie auch anderseits zu sehen. Auch die Glashaut der Chorioidea zieht überall unverändert, ohne dass sie Drusen bildet, unter den Wucherungen hinweg. Auf Serienschnitten ist Letzteres mit absoluter Sicherheit zu constatiren. Die Wucherungen finden sich, wie das Ophthalmoscop schon zeigte, ausschliesslich unmittelbar über grösseren Aderhautgefässen, welche krankhaft verändert sind. Nie kommen diese Wucherungen vor über gänzlich obliterirten Gefässen.

Die Gefässveränderungen, welche offenbar zu den Pigmentepithelwucherungen den Anstoss gaben, sind vorzugsweise folgende:

1. Eine Nekrose der Gefässwand, d. h. die ganze Gefässwand ist zu einer kernarmen Hülle umgewandelt, welche nur leicht angedeutet eine Zusammensetzung aus circulär verlaufenden spindelförmigen Elementen erkennen lässt. Das Gefässlumen ist nicht eingeengt.

2. Endarteriitis obliterans mit hyaliner Entartung der Gefässwand wie der endarteriitischen Wucherung.

3. Ofters zeigt die Gefässerkrankung jenen Charakter, welchen wir zuletzt bei den Hirnarterien besprochen und welchen wir als eine äusserst seltene Beobachtung in den Hirnarterien bezeichnet haben:

Neben einer Nekrose der Media finden sich nämlich zwischen Endothel und Elastica entweder grosse, blasenförmige, epithelioide Zellen mit *homogenem, nicht gekörntem* Zellleib, welche das Lumen einengen, oder neben diesen Zellen findet sich eine homogene fein netzförmig angeordnete Substanz, die wie geronnene eiweissreiche Flüssigkeit aussieht.

Um einige dieser erkrankten Gefässe, speciell um solche der letzten Art, findet sich im Gewebe der Aderhaut eine merkliche Rundzelleninfiltration.

Am instructivsten ist ein glücklicher Schnitt, welcher längs durch ein von Pigmentflecken überdecktes Aderhautgefäss geht und prächtig die in kleinen Intervallen aufeinander folgenden Pigmentwarzen demonstrirt. (Fig. IV).

Als weitere path. Befunde sind zu erwähnen: eine bedeutende endarteriitische Erkrankung und Verengerung fast sämmtlicher Ciliargefässe, während die Arterien und Venen der Netzhaut nur leichte Spuren von Veränderungen aufweisen, eine hochgradige endarteriitische Erkrankung und enorme Verengerung beider Centralarterien in der Gegend zwischen ihrem Ursprunge an der Ophthalmica und ihrer Eintrittstelle in den Sehnerven. (Diese Bilder wurden schon im Congressberichte der Heidelberger Ophthalmologengesellschaft 1898 veröffentlicht), eine totale Obliteration und Sklerose einzelner Aderhautgefässe, eine etwa 1 c.m. lang ausgedehnte cystische Degeneration der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata, endlich eine mässige interstitielle Neuritis der Sehnervenpapille und eine Atrophie der Aderhaut ringsum dieselbe, während die Aderhaut in der Maculagegend bedeutende Hyperaemie aufwies.

Veränderungen des Pigmentepithels der Netzhaut, wie Vergrösserung, Wucherung und Desquamation der Pigmentzellen, sind nach allen neueren Autoren in übereinstimmender Weise, vor allem auf Ernährungsstörungen der Aderhaut zurückzuführen. Sie kommen aber auch vor, wenn bestimmte chemische Körper in das Innere des Auges gebracht werden, welche entweder direct oder indirect mittelst der durch dieselben erzeugten Netzhautdegeneration einen formativen Reiz auf die Pigmentepithelien ausüben.

So weit die bekannt gewordenen experimentellen Untersuchungen über die Veränderungen der Pigmentepithelien bei den verschiedensten Reizen in Betracht kommen, wurde nach denselben niemals eine *blosse Hypertrophie* und *Hyperplasie* der Pigmentzellen beobachtet, sondern stets fand sich auch im Anschlusse hieran eine weitergehende Degeneration und Desquamation derselben so wie eine Neubildung von jungen Pigmentepithelien und häufig ein actives oder passives Eindringen der Pigmentzellen in das Gewebe der degenerirten Netzhaut.

In unserem Falle sind die eigenartigen Wucherungen der Pigment-

epithelien entweder als secundäre Neubildungen nach vorausgegangener, durch eine Ernährungsstörung verursachten Degeneration verschiedener Pigmentepithelzellen entstanden oder sie stellen vielleicht eine *primäre einfache Hypertrophie* und *Hyperplasie von Pigment-epithelien* dar, welche unmittelbar über gewissen grösseren, krankhaft veränderten Chorioidalgefässen localisirt ist.

Für die *erste* Auffassung spricht unbedingt das Experiment, welches Wucherung von Pigmentzellen nur dann kennt, wenn eine Degeneration von Pigmentepithelzellen vorausgegangen, ferner die Untersuchung kranker menschlicher Augen mit Pigmentepithelveränderungen, wo erfahrungsgemäss stets bei Wucherungen von Pigmentepithelien Zeichen vorausgegangener Degeneration dieser Zellen noch zu erkennen sind.

Für die *letztere* Auffassung könnte die Thatsache angeführt werden, dass durchaus keine Spuren einer vorausgegangenen völligen Degeneration von Pigmentepithelien an den betreffenden Stellen beobachtet werden, wie sie sich doch in der Regel sowohl nach einer experimentell als auch nach einer durch intraoculare Erkrankung erzeugten Degeneration von Pigment-epithelien auch noch nach langer Zeit finden. Nirgends zeigen sich hier freie Fuscinkörperchen (eines der ersten Zeichen von Degeneration von Pigmentepithelzellen) weder an irgend einer Stelle in der Netzhaut noch zwischen Netzhaut und Pigmentepithel. Nirgends sieht man die geringsten Reste von Pigment-epithelien, welche in die Netzhaut eingedrungen oder bloss desquamirt worden waren, nirgends pigmentarme Zellen.

Im Weiteren könnte für die 2te Auffassung die Vergrösserung der gewucherten Zellen, wie der grosse Pigmentreichthum derselben angeführt werden, Erscheinungen, welche doch meist neuen, gewucherten Ersatz-Pigmentepithelien, wie sie auf eine Degeneration der praeformirten Pigmentzellen zu folgen pflegen, nicht zukommen.

Gegen diese 2te Auffassung spricht die Thatsache, dass bei allen bisher bekannten experimentellen Untersuchungen eine Wucherung von Pigmentepithelien sich *ausnahmslos secundär* an vorausgegangene degenerative Processe der Pigmentepithelien anschloss.

Bei allen diesen Experimenten wird aber ein Reiz gesetzt, der regelmässig in einen Ueberreiz d. h. eine partielle oder totale Tödtung von Pigmentepithelien übergeht. Ob aber ein schwacher und chronisch wirkender Reiz, wie er von den erkrankten, keineswegs aber wesentlich verengten Gefässwänden in unserem Falle offenbar ausging, nicht im Stande ist, eine Schädigung der Pigmentepithelzellen hervorzu-

bringen, welche in einer *blossen Hypertrophie* und *Hyperplasie* der Pigmentzellen besteht, ist fraglich und kann nicht ohne Weiteres geleugnet werden. Dieser allerdings seltenen Erscheinung würde auch ein seltenes und ungewöhnliches ophthalmoskopisches, wie anatomisches Bild entsprechen. Unsere Experimente sind oft doch nur grobe Nachahmungen der Natur und es wird nicht immer gelingen durch dieselben alle die oft sehr feinen und chronisch wirkenden Einflüsse von krankhaften Zuständen unserer Gefässe oder unseres Organismus im allgemeinen auf die Gewebe unseres Auges, künstlich hervorzubringen.

PATHOLOGICAL CHANGES OF THE RETINAL VESSELS

BY

DR. OLE B. BULL.

A few decennials ago we did not know much of diseases of the vessels as a cause of functional disturbances of the organ of vision. Now they are looked upon as a principal cause of most internal ophthalmias.

Time would not suffice if I should mention all the causes by which diseases in the retinal vessels may be occasioned. This would too be superfluous as most of them are well known.

There are however two causes to which I want to draw the attention because they have been hitherto little or not noticed.

I shall speak first of the cases in which the functional disturbances arise suddenly. In many such cases we cannot precise the cause. So in 17 out of 55 cases I could not find a plausible reason to the circulatory disturbances present. In 9 cases however contusion on the eyeball or on its surroundings were to be considered as causa efficiens. This makes about 16 pCt.

At the medical International Congress at Washington 12 years ago I mentioned three cases in which the circulatory disturbances in the retinal vessels were caused by action of external force. This cause

has not been overlooked by ancient writers; on the contrary it is named as a cause of blindness in many handbooks hundred or more years old. At the time before the introduction of the ophthalmoscope it was impossible to find out the patholocigal substratum for the functional disturbances caused by the traumata. The physicians contented themselves with the supposition of a reflex-neurosis. Truly we must still believe that a reflex-neurosis in such cases lies at the bottom. We are namely unable to understand the modus upon which a shock can produce disturbances of circulation in parts, which lie sometimes quite beyond the action of the shock. By the ophthalmoscope, however, we are enabled to see the final result viz. contractions of the retinal vessels and the by these produced pathological changes in the retina. These are quite analogous to those we see when the circulation has been disturbed by preexisting pathological changes in the walls of the vessels. We must however believe that the anatomical cause must be another in cases where the affection is developed shortly after a blow has been received. We have no right to suppose that the vessels have been pathologically altered in individuals, who have been, up to the time they received the blow, quite healthy, much the less, when we cannot find any signs which could indicate disease of the heart or vessels beyond what we see in the retina.

It seems to me the right explanation must be that the blow has produced vasomotoric affections in the retina. The restitutio ad integrum, which was established in no less than three cases out of 9, speaks in favour of such an explanation. In another patient the sight was so far restituted that the patient had no trouble with his eye (V $^{4}/_{9}$).

We have consequently a complete restitution in more than 30 pCt. If we take the 46 cases, in which the affection was caused by preexisting diseases, we find that in only three (6 pCt.) a more or less complete restitution was obtained. This is rather interesting from a prognostic point of view. It is, however, what could be expected. When f. inst. pathological changes in the vessels are the cause of the troubled circulation, we cannot expect as good results as when an accidental cause acts momentary.

The proximate cause of the sudden stop of the circulation in all or some arteries even by atheromatous degenerations of the walls, may however not seldom be of a passing nature. This is proved by the great improvement of the function which also in such cases may follow. Positively this may in some cases be demonstrated by the

ophthalmoscope. When f. inst. an artery in the course of some days increases from a hairlike thread to a normally filled vessel, it is likely that the cause of the contraction must have been of vasomotoric origin. Still better this is seen in cases were the arteries affected are contracted at intervals. This may happen both in cases where there are preexisting affections of the vessels and when a contusion has been the cause. When we observe the patient for several days, we may in fresh cases see that the contracted parts again may be dilated or the contractions may be transferred to other places on the same vessel. This proves that the contractions do not always depend on deposite on the intima, such as we should believe, judging from the pathological-anatomical investigations hitherto made. In old cases persisting deposits probably always diminish the lumen, wherefore in such cases we can not expect any improvement.

Contusions as origin of retinal affections are of great interest in regard to the mysterious traumatic neuroses, which may sometimes follow after relatively slight blows. What we see by the ophthalmoscope gives a strong support to the reality of the hitherto rather hypothetical assumption that such neuroses depend on vasomotoric disturbances.

Also in regard to hysteria and neurasthenia the same holds good. In such individuals I have seen the arteries contracted, in one case all; in another one of the main branches. In the first the contraction was evenly. Here the sight varied according to the filling of the vessels. In the other the artery was contracted at intervals and always very low.

The functional disturbances in hysteria and in neurasthenia generally appear gradually.

Such is almost always the case in that disease I shall now speak of. An affection of the retinal vessels is namely the proximate cause of the so called syphilitic choroiditis.

Certainly the ophthalmoscopical appearance has little in common with that of the cases just mentioned. This depends on the fact that in syphilitic retinitis the circulation but very seldom becomes wholly interrupted. Consequently we miss what has been called haemorrhagic infarctus, which always follows when the supply of arterial blood has ceased for a certain time.

About 20 years ago I drew the attention to the fact that we find by a careful perimetrical examination symptoms, which can be explained

only by supposing that the retinal vessels suffer. Consequently the retina not the choroid is in syphilis the membrane first attacked.

This doctrine has however not yet been generally accepted for several causes and especially because the first marked signs of suffering of the fundus are light spots, showing circumscript atrophies of the pigment layer. These are almost never missed in the latter stages of the disease.

The functional disturbances are neither of such kind, that we should conclude that retina is the membrane primarily affected. Only by a careful perimetric investigation this may be stated.

If this is made at an early stage, we shall constantly find scotomata quite analogous to those found in cases, where the ophthalmoscope reveals disease of the vessels. I have taken some maps of visual fields and put them together. Some of them are taken from patients suffering from syphilitic retinitis and others from patients with circulatory disease. I daresay that none of the gentlemen present will be able to tell which are taken from luetics and which from others.

At the later stage of the disease the form of the scotomata may be less typical. The pathological process seems to spread itself in a creeping manner, whereby irregular forms may arise.

In very old cases syphilis may, by causing atheromatous degeneration of the retinal vessels, not seldom give occasion to suddenly arising disturbances of the circulation of which I have spoken first.

Discussion:

v. Michel.

Ich bemerke hinsichtlich des path. anatomischen Befundes an den Hirngefässen, dass das Gleiche an den Netzhautarterien, insbesondere an der Art. centralis retinae, von mir beobachtet und beschrieben wurde.

IRITIS GLAUCOMATOSA,

VON

PROFESSOR DR. W. GOLDZIEHER (BUDAPEST).

Wenn wir von jenen Fällen chronischer Iritis absehen, bei denen es nach Anlötung der Pupille an die Linse zu secundärem Glaucom gekommen ist, das der Natur der Sache nach nur durch rechtzeitige Iridektomie zu heilen ist, so ist es namentlich die *Iritis serosa*, in deren Verlaufe, wie die Lehrbücher übereinstimmend angeben, gelegentlich Erhöhung des intraoculären Druckes hinzutreten kann. Es wird auch so ziemlich übereinstimmend angeführt, dass diese Complication sich durch ein wichtiges Symptom, durch eine merkbare Vertiefung der vorderen Kammer, signalisirt. Es scheint demnach allgemein die Ansicht zu herrschen, dass es eine Vermehrung des Kammerwassers ist, eine Art von Hydrops intraocularis, wodurch die Zunahme des intraoculären Druckes bedingt ist. Auch ich habe diese Vertiefung der vorderen Kammer wiederholt beobachtet, namentlich in Fällen schwerer und verschleppter Keratitis parenchymatosa, die ja wie die Regel ist immer mit einer Uveitis anterior einhergeht. Ich will jedoch bemerken, dass alle Angaben darüber fehlen, wie oft und in welchen besonderen Fällen, durch welche speciellen Ursachen bedingt, Druckerhöhung bei Iritis serosa eintritt. Nach meinen persönlichen Erfahrungen handelt es sich hierbei sicherlich nicht um ein *ständiges* Symptom, sondern eher um ein ausnahmsweises Ereigniss, dessen Bedingungen vorläufig noch in Dunkel gehüllt sind. Es würde jedenfalls für zukünftige Bearbeiter des Gegenstandes eine lohnende Aufgabe sein, diesen Bedingungen nachzuspüren, da ja überhaupt die Grenzen zwischen Iritis serosa und glaucomatöser Complication noch so verwaschen sind, dass dieser so wichtige, rein practische Umstand in allen mir bekannt gewordenen Darstellungen so unbestimmt als möglich erscheint. Schon aus Gründen der Therapie müssten wir die pathologischen Gesetze, die hier maassgebend sind, zu eruiren trachten. Es muss daher meines Erachtens nach ein jeder Beitrag, der den Uebergang von Iritis in Glaucom zu illustriren vermag, schon vom therapeutischen Standpunkte aus hoch willkommen sein.

Im Laufe der letzten Jahre ist es mir gelungen, verschiedene hieher

gehörige Daten zu sammeln, die sich mir endlich zu einem *Gesammtbilde* gruppirten, das soweit ich die Litteratur übersehe noch nicht die gebührende Beachtung gefunden hat. Ich habe das hier vorzutragende Krankheitsbild in einer Reihe von Fällen in dem einen oder dem anderen Stadium seines Verlaufes gesehen; meine Schilderung basire ich jedoch auf die Krankengeschichten von *fünf* Fällen, die ich nicht allein von Anfang zu Ende beobachten konnte, sondern die noch fortwährend unter meiner Controlle stehen. Alle diese Fälle haben ein so gemeinsames Gepräge, stimmen in den wichtigsten Umständen so sehr mit einander überein, dass wir hier wohl von einem Krankheitsbilde sprechen können, das um so eher unsere Aufmerksamkeit verdient, als wir in therapeutischer Beziehung vor einer ebenso schweren als verantwortungsreichen Aufgabe stehen.

Schilderung des Krankheitsbildes. In allen meinen Fällen handelt es sich um Individuen, die bereits einmal acute Iritis überstanden hatten, und bei denen es gelungen war, der Krankheit volkommen Herr zu werden. Es waren keine Synechien zurückgeblieben, der Spiegelbefund zeigte wieder vollkommen normale Medien und das Auge hatte seine vollkommene Gebrauchsfähigkeit wieder erlangt, deren sich die in Rede stehenden Patienten durch eine Zeit von 1—2 Jahren erfreuen konnten.

Was die Aetiologie dieser Iritis anbelangt, so war Syphilis in keinem einzigen Falle nachzuweisen, dagegen waren bei drei von den fünfen schwere rheumatische Affectionen vorhanden gewesen, die sie auf Refrigerations-Einflüsse zurückführten. Bei vieren war Urethritis gonorrhoica vorgekommen, ein Fall — der übrigens nicht so rein ist, als die anderen, war auf Tuberculose verdächtig.

Nachdem nun, wie bemerkt, die erste Iritis längst geheilt war, und die Personen sich durch die ganze Zeit, vollkommen wohl befunden hatten, brach nun an demselben Auge ohe nachweisliche äussere Ursache ein Recidiv aus, das anfänglich denselben Charakter zu haben schien, als die erste iritische Attake. Es handelte sich in Beginne um mässige Reizerscheinungen, Ciliarinjection, Bildung von leicht zerreislichen Synechien, wo aber bei jedem durch Atropin hervorgebrachtem Stand der Pupille neuerliche Ausschwitzungen zu beobachten waren. Der Verlauf unterschied sich in nichts von dem Bilde der ersten, gleichfalls von mir behandelten Iritis. Nach der ersten Woche änderte sich aber das Bild ganz bedeutend und plötzlich. Die Schmerzen wurden heftiger, die Pupille, die früher nur durch energische Anwendung von Atropin in Erweiterung zu halten war, wurde plötzlich starr,

unregelmässig weit, die bisher klare Cornea wurde trüb, aus dem Pupillargebiet kommt ursprünglich ein grauer Reflex hervor, bald aber hat es den Anschein, als ob es durch einen feinen grauen fibrinösen Schleier gedeckt wäre; es ist absolut nicht zu durchleuchten; das Sehvermögen sinkt auf blosse Lichtempfindung; dabei Beteiligung der äusseren Bulbusgebilde u.zw. Chemosis und Lidödem. Der intraoculare Druck ist enorm gesteigert ($T = +3$).

In allen diesen Fällen handelt es sich demnach um Personen, die einmal eine Iritis bereits glücklich überstanden hatten; bei allen war der Umschlag im Glaucomatöse mit einer auffälligen fibrinösen Exsudation im Pupillargebiet verknüpft.

Was den weiteren Verlauf betrifft, der sich in Anbetracht, als das Sehvermögen so ziemlich gänzlich erloschen war, bedrohlich genug anliess, so war ausnahmslos in allen Fällen Heilung zu erzielen.

Und zwar konnte diese Heilung ohne operativen Eingriff durch die Anwendung von Pilocarpin-Instillationen und heissen Umschlagen erzielt werden. In dem ersten Falle den ich behandelte, war bei der geradezu enormen Drucksteigerung und dem raschem Verfalle des Sehvermögens wohl eine Iridektomie in Aussicht genommen worden, und die Vorbereitungen hiezu waren schon getroffen. Die Instillationen des Mioticums hatten den Zweck, den glaukomatösen Ansturm ein wenig zu mässigen, un bessere Bedingungen für die prompte Ausführung der Iridektomie zu schaffen. Als jedoch die Besserung nicht mehr zu verkennen war, wurde die Idee der Operation — ich kann wohl sagen, zum Heile des Patienten — fallen gelassen, und der idealste Erfolg erzielt. In den weiteren Fällen kam denn auch ein operativer Eingriff nicht mehr in Frage, je mehr die Erkenntniss des Krankheitsbildes sich bei uns befestigte, um so sicherer konnte ich die günstige Prognose aufrecht erhalten.

Die Behandlung des glaukomatösen Zustandes mit dem Mioticum (der Erfolg ist derselbe, ob man Eserin oder Pilocarpin verwendet) hatte noch den academischen Vorteil, das der eigenartige Verlauf der Erkrankung ungestört von einem operativen Eingriffe studirt werden konnte. Es ergab sich die interessante Tatsache, das nach Maassgabe der Wirkung des pupillenverengernden Mittels auch die fibrinöse Exsudation in die Kammer und das Pupillargebiet massiger und reichlicher wurde, so dass es mindestens den Anschein hatte, als ob durch die Contraction der Iris eine rasch gerinnende Exsudatmasse aus dem Irisgewebe gepresst würde. Einigemale war das Pupillargebiet reichlich mit dem Exsudat

erfüllt, dass ohne genaue Kenntniss des Verlaufes die Annahme einer eitrigen Iris platzgegriffen hatte. Mit der zunehmenden Besserung, innerhalb einiger Tage, schwand allmählich das Exsudat, die Schmerzen liessen nach, der Druck kehrte zur Norm zurück, und das Sehvermögen stellte sich in allen Fällen wieder vollkommen her, ohne dass die genaueste Untersuchung auch nur eine Spur von *Gesichtsfeldbeschränkung* ergeben hätte. Was diese betrifft, so habe ich zu bemerken, dass auch zur Zeit, als die Tension am höchsten stand und das Sehvermögen nur auf Wahrnehmung der Kerzenflamme gesunken war, in der Peripherie keine Einschränkung der Lichtempfindung zu contatiren war.

Wenn ich also den Charakter dieser Iritis glaucomatosa aus den klinischen Symptomen zu bestimmen versuche, so erscheint mir als das hervorstechendste Merkmal das ganz auffallende fibrinöse Exsudat, das um so eher registrirt zu werden verdient, als die beobachteten Patienten an demselben Auge ja schon früher eine Iritis durchgemacht hatten, ohne dass diese Erscheinung vorhanden gewesen wäre. Ja in zwei Fällen, auf die ich gleich zurückkomme, kam es später zu einer neuerlichen Iritis-Attake, ohne fibrinöses Exsudat und ohne Drucksteigerung, die ebenfalls vollkommen gut ablief.

Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, die so auffallende Drucksteigerung mit dem fibrinösen Charakter der Iritis in ursächlichen Connex zu bringen. Da es in keinem der Fälle glücklicher Weise zur Autopsie des Bulbus kam, so sind wir nur auf Erwägungen klinischer Natur angewiesen. In keinem meiner Fälle war eine Disposition zu Glaucom vorhanden; die Kranken waren sämmtlich noch in jüngerem Lebensalter (zwei nahe an fünfzig, einer 24, die anderen um das dreissigste Lebensjahr herum). Eine Idiosyncrasie gegen Atropin kann auch nicht angenommen werden, da ja bei der ersten Iritis-Attake reichlich Atropin verwendet wurde, ohne dass Drucksteigerung oder sonst ein Nachteil beobachtet worden wäre. Auch zeigte die weitere Beobachtung, das die Annahme, als hätte die reichliche Instillation von Atropin (wie dies mitunter bei älteren Leuten vorkommt) die schlummernde Disposition zu Glaucom geweckt, unhaltbar war. Denn in zweien meiner Fälle war nach vollkommener Heilung des Auges eine neuerliche Entzündung eingetreten, die sich als eine gewöhnliche Iritis leichteren Grades entpuppte (in dem einen Falle ca 6 Wochen nach der Heilung, in dem anderen nach länger als einem Jahre), und die ohne weitere Zufälle durch Atropin-Installationen geheilt werden konnte, ohne dass

die täglich mehrere Male mit grosser Aufmerksamkeit controllirte Spannung des Augapfels irgend eine Schwankung in positiven oder negativen Sinne ergeben hätte.

Ich will an diesem Orte aus Rücksicht auf die kurzbemessene Zeit mich in die weitere Analyse der Krankengeschichten nicht einlassen. Ich will resumirend nochmals betonen, dass das Umschlagen einer in die seröse Gruppe der Iritiden gehörigen Entzündung in die fibrinöse Form mit einer colossalen Erhöhung des intraoculären Druckes verbunden war. Der Beobachtung nach konnte die Druckerhöhung nicht die Folge einer Hypersecretion, eines Hydrops intraocularis sein. Eher können wir annehmen, dass der fibrinöse Charakter des Exsudates an der Druckerhöhung Schuld sei, möglicher Weise dadurch, dass es zu Gerinnungen in den vorderen Lymphabflusswegen kam, und demnach ein Retentionsglaucom erzeugt wurde. In therapeutischer Beziehung sind die beobachteten Fälle darum bemerkenswert, weil sie zeigen 1), dass bei recidivirenden Iritiden acut-glaucomatöse Zufälle nicht selten sind 2), dass sie auf nicht operativem Wege mit Erhaltung der vollkommenen Gebrauchsfähigkeit des Auges geheilt werden können.

DIE TRAGKRAFT DER NETZHAUT

VON

Dr. C. NICOLAÏ.

Es ist noch nicht lange her, dass man die Lederhaut als den einzigen Träger des intraoculären Druckes betrachtete. Erst in der letzten Zeit hat sich diese Auffassung anders gestaltet. Die Sclera wird von vielen jetzt mehr als ein schützendes und stützendes Organ angesehen, während der Chorioidea die Kraft den normalen intraoculären Druck zu tragen zugeschrieben wird. Von der Retina wird, so viel mir bekannt ist, nicht gesprochen.

Müssen wir die Netzhaut als ein passives Organ betrachten, das gleichsam lose auf der Aderhaut liegt, oder soll es im Stande sein selbst einen Teil des intraoculären Druckes zu tragen? Diese Frage

scheint überflüssig zu sein; wie kann die Netzhaut, das zarte Gewebe, das bei der geringsten Berührung reisst, einen Teil des Druckes tragen, so fragt man sich unwillkürlich. Denkt man aber etwas näher nach über die Funktion der Netzhaut, über die Veränderungen, denen sie unter dem Einflusse des Lichtes unterliegt, Veränderungen, die unter andern nichts weniger bedeuten als eine Verdickung van verschiedenen Schichten, dan fragt man sich ab: Können diese Veränderungen wohl zu Stande kommen, wenn die Netzhaut nicht gespannt is?

Denken wir uns, dass die Retina keinen Teil des Druckes trägt, wie gross ist dann der Druck in der Netzhaut, wenn der im Glaskörper (c. v.) 30 m.m. Hg. ist? Dann ist der Druck in allen Teilen der Netzhaut auch 30 m.m. Nur in einem Falle würde der Druck nicht unbedingt überall 30 sein, nämlich wenn Balken quer über die Netzhaut hinliefen, nämlich von der Membrana limitans interna (m. l. i.) bis an die Aderhaut. Dann würde der Druck aus dem Glaskörper direkt auf die Gefässhaut fortgepflanzt werden und in den zwischen den Balken gelegenen Teilen könnte ein Druck herrschen, der kleiner als 30 wäre. Ich sage: könnte, denn dann müsste nog ein günstiger Umstand hinzukommen und zwar dieser, dass die Flüssigkeit, die sich in den verschiedenen Schichten der Netzhaut befindet, unter einem geringeren Drucke als 30 m.m. hinaus gedrückt wird. Durch die Membrana lim. int. filtriert aus dem Glaskörper Feuchtigkeit; kann diese Feuchtigkeit nicht aus der Netzhaut verschwinden, ehe hier der Druck 30 ist, dann muss natürlich zu einem bestimmten Augenblicke der Druck an beiden Seiten der Membr. l. i. gleich sein.

Die Balken jedoch, über die wir so eben sprachen, bestehen diese? Wir wissen, das es MÜLLERSCHE *Stützfasern* giebt, jedoch diese laufen van der M. l. i nur bis an die M. l. externa, vielleicht reichen noch kleine Endfasern zwischen den Stäbchen und Kegeln hinein (sieh fig. I).

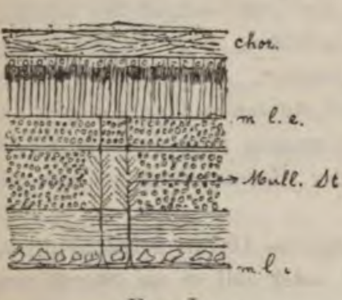


FIG. I.

Auf die Stäbchen und Kegel muss dann der Druck eben so gross sein als auf die M. l. i., nämlich 30 m.m. Unter Umständen (wie bei der Wirkung des Lichtes) müssten diese selbst noch einem grösseren Drucke widerstehen können. Da die Netzhaut dann dicker wird (zu erst bewiesen von DENISSENKO in der »Revue d'ophtalmologie 1887" und von ANGELUCCI in »Untersuchungen über

die Sehthätigkeit der Netzhaut und des Gehirns, Seite 239") muss die Aderhaut entweder nach aussen oder der Glaskörper nach innen gedrängt werden; in beiden Fällen muss der Druck grösser sein, als der ursprünglich angenommene van 30 m.m. Wir können mit Bestimmtheit annehmen, dass diese so besonders zarte Organe zu einer solchen Kraftanstrengung nicht im Stande sein würde.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass die Netzhaut, und zwar ganz besonders die nach Innen gelegenen Teile derselben, einen Teil des intraoculären Druckes trägt. Ich meine den Beweis liefern zu können, dass diese Annahme richtig ist.

Trägt die Netzhaut einen Teil des Druckes, dann muss diese Haut gespannt sein, so lange als der intraoculäre Druck dauert; sie muss schlaffer, kürzer werden, so bald der Druck aufgehoben wird. Die Linie Os *a* *b* fig. wird dann Os *a*¹ *b*, die Entfernung der innern Fläche der Netzhaut bis an die Aderhaut wird grösser, mit andern Worten die Netzhaut wird dicker, denn sie bleibt an der Aderhaut festsitzen. [1])

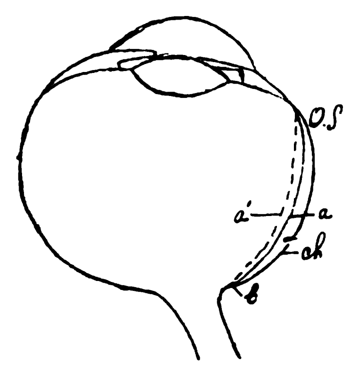


FIG. II.

Die folgenden Tafeln geben die Grösse der verschiedenen Lagen an bei einem Frosche und bei einem Kaninchen; dieselbe is in Mikrometer Teilen ausgedrückt. Da ich von nun an die Lagen nur durch die Ziffern 1, 2, 3, 4, 5 und 6 andeuten werde, so gebe ich hier eine kurze Erklärung jener Zahlen.

Unter 1 verstehe ich Stäbchen und Zapfen + Pigmentzellen.
» 2 Zapfen die äussere Körnerschicht.
» 3 » die äussere moleculäre Schicht.
» 4 » die innere Körnerschicht.
» 5 » die innere moleculäre Schicht.
» 6 » die Schicht der Ganglienzellen + der marklosen Opticusfasern.

Frosch 63 (Object. 6. Ocul. I. Leitz).

---

[1]) Wir nehmen hier Abstand von der Verschiebung der Chorioidea nach innen und von der Ausdehnung von Os nach vorn, weil diese mit unserer Auseinandersetzung in keiner Verbindung stehn. Auch die Veränderungen der Papilla und des Corpus ciliare, die die Folge der Punction sind, lasse ich ausser Betrachtung.

1e Auge.

Dicke von 1	30	27	30	31	29	35	33
„ 2	11	11	10	10	11	12	12
„ 3	2	2	$1^1/_2$	2	2	2	2
„ 4	22	23	23	22	22	30	25
„ 5	15	16	15	17	18	22	18
	nahe an/ora serr.					nahe beim optic.	

2e Auge.

Dicke von 1	36	40	36	25	25	26
„ 2	10	11	10	7	8	7
„ 3	2	$1^1/_2$	2	2	1	2
„ 4	23	26	29	18	17	19
„ 5	28	30	29	15	13	14
	nahe am optic.			nahe an/ora serr.		

Kaninchen 21 (Obj. 6 Ocul. I Leitz).
(von identischen Stellen an der Periferie).

1e Auge.

Dicke von 1	11	11	11	11	11	11
„ 2	10	10	11	11	11	10
„ 3	3	3	3	3	2	2
„ 4	8	8	8	9	9	9
„ 5	6	6	7	6	6	7
„ 6	8	9	8	9	9	9

2e Auge.

Dicke von 1	12	12	12	12	11	12	12
„ 2	12	12	13	13	13	12	13
„ 3	2	3	3	2	2	3	3
„ 4	10	10	9		9	10	9
„ 5	8	6	7	7	7	7	7
„ 6	9	8	8	8	8	9	9

Kaninchen 22 (Obj. 6. Ocul. I. L.).
(von identischen Stellen an der Periferie).

	1e Auge.						2e Auge.				
1	11	11	11	12	12	11	11	12	11	11	12
2	15	16	15	15	15	15	14	15	14	14	13
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	10	11	10	11	11	12	10	10	10	9	10
5	8	8	9	8	8	8	7	9	7	8	9
6	10	9	9	9	10	10	10	9	10	10	10
	56	58	57	58	59	59	55	58	55	55	57

Die Augen, welche ich zu diesem Zwecke einer Untersuchung unterwarf, waren in der folgenden Weise prepariert. Einige Stunden, nachdem ich das Kaninchen durch einen Schlag im Nacken getötet hatte, wurden die Augen herausgenommen und dann wenigstens 6 Stunden lang in 3½ pCt. salpetrige Säure haltende Salpetersäure gelegt. Darnach ± 10 Stunden ausgewässert und dann in 70 pCt. Alcohol gehärtet. Ich nahm die Augen nicht sofort nach dem Tode heraus, weil es sonst möglich war, dass der Druck in dem Augenblicke, dass die Netzhaut in der Salpetersäure fixiert wurde, beim zuerst herausgenommenen Auge grösser war als beim zweiten. Um zuverlässlich reine Resultate zu bekommen, muss der Druck im Augenblick der Fixation auf beide Augen gleich gross sein.

Bei Fröschen machte ich den Rückenmarkstich und schnitt dann den Oberkiefer zwischen den Augen hin in zwei Teile, so dass auch die Gehirnschale geöffnet wurde. Dann nahm ich die Augen heraus und liess sie ein paar Stunden in gewöhnlichem Wasser liegen; dann gingen sie in salpetrige Säure haltende HNO^3, Wasser und Alcohol; in derselben Weise wie die Kaninchenaugen.

Einige Male gebrauchte ich die Müllersche Flüssigkeit zur Härtung. Dann konnten die Augen sofort nach dem Tode des Tieres in die Flüssigkeit gelegt werden, weil sie in der Müllerschen Lösung erst sehr langsam fixiert werden.

Noch auf einen Umstand muss man beim Vergleiche der Grösse an den verschiedenen Teilen achten, nämlich hierauf, dass die Netzhaut desselben Auges dünner wird, je nachdem sie weiter von der Papilla entfernt ist. Stets muss man daher die Schnitte, die man vergleichen will, von identischen Stellen nehmen.

Da wir wissen, worauf wir zu achten haben beim Vergleiche der Messungen, können wir nachgehen, welche Veränderungen durch die Punktion in der Netzhaut hervorgebracht werden. Als Beispiel diene:

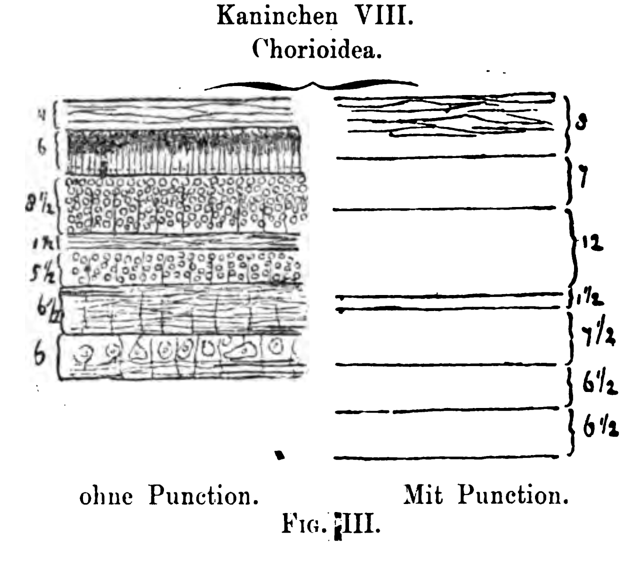
Kaninchen VIII (ocul. 2 obj. 6. Zeiss.)

Kleines grauweisses Kaninchen von ± 8 Wochen durch einen Schlag im Nacken gestötet. Danach Punktion der vorderen Augenkammer rechtes Auge, dann die Augen schnell exstirpiert, 7 Stunden lang in 3½ pCt. salpetrige Säure haltende Salpetersäure gelegt, darauf 15 Stunden in Wasser und schliesslich in 70 pCt. Alkohol.

	Auge ohne Punction.				durchschnittlich	Auge mit Punction.			durchschnittlich
1	12	11	13	11	12	14	15	14	14
2	17	18	17	17	17	24	23	25	24
3	3	3	3	2	3	2	3	$3^1/_2$	3
4	10	12	12	10	11	15	16	16	15
5	13	14	14	13	13	14	12	14	13
6	12	11	12	12	12	14	12	14	13
					68				82

Wir sehen aus diesen Zahlen, jedoch noch besser aus der Zeichnung, (Fig. III) welche Schichten in dem punktierten Auge dicker sind als in dem andern.

Kaninchen VIII.
Chorioidea.



ohne Punction. Mit Punction.
Fig. III.

Die ganze Netzhaut ist ± $^1/_5$ breiter geworden; am meisten haben die äussere Körnerschicht (2) und die innere Körnerschicht (4) zugenommen.

Es wurde mir bald deutlich, dass die Veränderungen nicht überall dieselben waren; bei einigen Augen fand ich geringen Unterschied Als Beispiele gebe ich noch die Maasse, die ich bei Kaninchen 14 und 25 fand.

Kaninchen 14 (Ocul I. Obj. 6 Leitz).

Schwarzes Kaninchen ± 6 Wochen, durch einen Schlag im Nacken

getötet. Das eine Auge sofort exstirpiert und in 3½ pCt. salpetrige Säure haltende HNO^3 gelegt; das andre Auge nach ± 10 Minuten herausgenommen. Mit einer feinen Nadel sehr schräge durch die Cornea hin Punktion der vorderen Kammer dieses Auges. Beide Augen 8 Stunden in die Lösung von Salpetersäure, darnach 10 Stunden in Wasser, schliesslich in 70 pCt. Alkohol gelegt.

Beim Legen in den Alkohol ist kein Unterschied in der Härte der beiden Bulbi wahrzunehmen.

	Ohne Punction.				Mit Punction.		
1	11	10	10	11	19	18	19
2	18	20	21	21	20	20	21
3	2	2½	2	2	3	3	3
4	10	10	10	10	15	14	15
5	8	9	8	8	14	12	15
6	10	10	9	9	16	15	16
	59	61½	60	61	88	82	89

Kaninchen 25 (Ocul. 2. Obj. 6. Leitz).

(Kaninchen ± 5 Wochen alt, durch einen Schlag im Nacken getötet. So schnell wie möglich dass eine Auge exstirpiert und sofort in die 3½ pCt. HNO_3 Lösung gelegt. Am anderen Auge die Punction mit der Nadel im Corpus vitreum und vordere Augenkammer gemacht. So bald dieses Auge sehr weich war wurde es in Salpetersäure gelegt. Beide 18 Stunden in HNO^3, danach 12 Stunden in Wasser und schliesslich in 70 pCt. Alkohol).

	Ohne Punction.				Mit Punction.			
1	7	6	7	7	14	14	15	15
2	11	11	10	13	16	15	17	15
3	2	2	2	1½	2	2	2	2
4	8	8	7	8	9	9	10	8
5	6	7	7	6	8	9	9	8
6	8	8	7	7	10	9	8	10
	42	42	40	42½	59	58	61	58

Bei Kaninchen 14 sind es besonders die Lagen 1, 4, 5 en 6; bei 25: 1, 2 und 6, die dicker werden. Bei Kaninchen 25 fällt eine andre Besonderheit sofort auf, nämlich in dem punktierten Auge bilden das äussere und das innere Glied eines Stäbchens eine grade

Linie (Fig. IV*b*) während diese Teile in dem andern Auge einen sehr scharfen Winkel bilden (Fig. IV*a*).



Fig. IV.

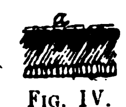


Fig. IV.

Auch das Pigment verhält sich anders; in dem punktierten Auge hat es sich in die Pigmentzellen zurückgezogen, während die Zellen in dem andern Auge grösstenteils frei sind. Ueber andere Einzelheiten will ich mich hier nicht weiter verbreiten.

Wie zu erwarten war, haben sich unter dem Einflusse der Punktion die Schichten der Netzhaut am meisten verdickt, welche am wenigstens widerstandsfähig sind. Dies sind dieselben Lagen, welche nach Denissenko und Angelucci durch die Einwirkung des Lichtes an Dicke zunehmen. Ich stelle mir vor, dass in beiden Fällen das kürzer werden der Netzhaut die Ursache davon ist; in dem einen Falle durch die eigene Elasticität, in dem andern (bei der Einwirkung des Lichtes) durch die Zusammenziehung des Musculus tensor chorioideae. Natürlich habe ich an die Möglichkeit gedacht, dass die Bewegung der Zapfen und des Pigments in Verbindung stehen könne mit diesen Veränderungen, aber leider über dem Gedanken bin ich noch nicht hinaus gekommen.

Eine wichtige Frage harrt noch einer Antwort, nämlich diese: Ist es möglich, dass das dicker werden der Netzhaut einer andern Ursache als der von uns angenommenen zugeschrieben werden kann?

Durch die Oeffnung der Hornhaut entsteht eine direkte Verbindung zwischen der vorderen Augenkammer und der fixierenden Flüssigkeit (hier der Salpetersäure-Lösung); man könnte annehmen, dass die Salpetersäure dann leichter und weniger verdünnt die Netzhaut erreichen würde. Diese Voraussetzung hat nicht viel für sich: in beiden Fällen (beim nicht punktierten wie beim punktierten Auge) kann die umgebende Flüssigkeit die Netzhaut nicht anders als durch Endosmose erreichen.

Man könnte zwar noch eine andre Bemerkung machen: Es könnte sein, dass der intraoculäre Druck durch die vorhandene Salpetersäure grösser werde. In diesem Falle würde nach einiger Zeit der Druck in dem einen Auge, das punktiert wurde, kleiner sein als in dem andern, da durch die Oeffnung in der Hornhaut Flüssigkeit abfliessen

kann. Unwahrscheinlich wäre es nun nicht, wenn in dem einen Auge, worin der Druck grösser war, die Netzhaut stärker gegen die Aderhaut gedruckt würde und in dem Falle würde die Netzhaut in dem punktierten Auge auch dicker sein als in dem andern. Es zeigte sich aber, dass die Salpetersäure keinen Einfluss auf den Druck hat. In verschiedenen Fällen bestimmte ich den intraoculären Druck in Augen mit und ohne Punktion im Augenblicke, dass sie aus der Salpeterlösung genommen wurden und stets fand ich dann den Druck gleich gross.

Jedoch muss man wohl darauf achten, dass die Säure nicht direkt mit der Netzhaut in Berührung kommt. Zu diesem Zwecke ging ich mit einer feinen Nadel in sehr schräger Richtung durch die Hornhaut und liess dann das Kammerwasser längs der Nadel ablaufen. Wurde die Nadel zurückgezogen, dann kam keine Flüssigkeit aus der Oeffnung, selbst nicht bei stärkerem Drucke.

Nach meiner Meinung sind wir berechtigt die Veränderungen, die die Netzhaut der auf diese Weise punktierten Augen angiebt, keiner andern Ursache zuzuschreiben als der Punktion und deren Folge: Verminderung des intra-oculären Druckes.

Prof. Koster, der im Laboratorium von Prof. Leber, die Resultate meiner Experimente controliert hat 1), erhielt genau dieselben Ergebnisse; seine Erklärung über das dicker werden der Netzhaut ist aber eine ganz andere. Ich werde sie hier wörtlich wiedergeben.

Bei dem kaum gestorbenen Tiere besteht im Auge noch ein gewisser Druck. Ich fand diesen bei Kaninchenaugen bezüglich $15^1/_2$, 11 und 14 m.m. Hg.; vor dem Töten bestand in diesen Augen ein Druck bezüglich von 31, 24 und 41 m.m. Hg. In einem Auge bestand ein Druck von 11 m.m. vor dem Exstirpieren und einer von 9.5 m.m. sofort darnach. Der Druck sank bei dem Auge in der Orbita von 14 auf 8 m.m. Hg. in 40 Minuten, und danach bleibt dieser Druck während der folgenden 70 Minuten constant; der Versuch wurde hiermit abgebrochen.

Der Druck sinkt beim Sterben so plötzlich, indem der Blutdruck in den Gefässen der Aderhaut, des Corpus ciliare und der Retina aufgehoben wird. Der Druck, welcher beim Leben in dem Auge bestand, drängt das Blut grössenteils aus den Gefässen und die damit zusammenhängende Raumvermehrung hat natürlich eine Abnahme

---

1) Sieh *Nederl. Tijdschrift van geneeskunde* Bd. XXXI, deel I, blz. 349 w.w.

des Druckes im Auge zur Folge. Beim Leben tritt aus den Blutgefässen der Netzhaut und der Aderhaut fortwährend der Ernährungssaft zwischen die Elemente der Gewebe. Da auch der intra-oculäre Druck selbst eine Folge dieses Prozesses ist, so besteht im lebenden Auge an allen Seiten der einzelnen Netzhautelemente derselbe Druck. Dieser hat als solcher gar keinen Einfluss auf die Netzhaut im ganzen genommen. Wird nun aber beim Sterben plötzlich der Blutdruck aufgehoben, so sinkt auch Druck in Ader- und Netzhaut sehr schnell und der noch übrigbleibende Druck von 10 bis 15 m.m. Hg. drückt nun die beiden Häute gegen die Sclera, wodurch je länger je mehr Feuchtigkeit aus allen Schichten wird gedrängt werden und längs den Filtrationswegen einen Ausweg noch aussen suchen. Wird hingegen durch Punktion der vorderen Augenkammer sofort nach dem Tode auch der restierende Druck im Auge aufgehoben, so behalten Ader- und Netzhaut dieselbe Form wie im Leben. Hiermit stimmt das von Herrn Nicolai mitgeteilte Factum, dass in dem nicht punktierten Auge die Stäbchen meist eine schräge Richtung annehmen mit Bezug auf den Radius des Augapfels. Ich kann dies aus eigner Erfahrung bestätigen. In einzelnen Präparaten lagen sie selbst parallel mit der Oberfläche der Chorioidea. Auch die Erscheinung dass einzelne Schichten oft ganz verschwunden sind, deutet darauf hin, dass die Retina aus dem nicht punktierten Auge gar nicht die Verhältnisse vergegenwärtigt, die im Leben bestehen. In derselben Weise lässt sich auch der grosse Unterschied in der Dicke der Chorioidea an beiden Augen erklären."

Es kommt mir vor, dass Herr Koster sich keine deutliche Vorstellung gemacht hat von der Weise, worauf Druck entsteht. Er sagt unter anderem: »Der Druck, der beim Leben im Auge bestand, drängt das Blut grössenteils aus den Gefässen und die damit zusammenhängende Raumvermehrung hat natürlich eine Abnahme des Druckes im Auge zur Folge." Aber es ist keine Raumvermehrung da, im Gegenteil, es giebt Raumverminderung in der Höhle, die durch Sclera und Cornea gebildet wird, weil das Blut aus den Gefässen gedrückt wird, und grade die Verminderung des Inhaltes ist Ursache, dass die Sclera weniger gespannt wird und daher auch der Druck in dem Bulbus sinkt.

Der zurückbleibende Druck von 10 bis 15 m.m. wurde nun nach Herrn Koster die beiden Häute gegen die Sclera drücken. Aber wie wäre das möglich? Der Druck ist noch stets eine Folge der Spannung

der Sclera und der Cornea, wenn wir nämlich mit Herrn KOSTER annehmen, dass diese beiden Membrane den ganzen Druck tragen; bei Abnahme des Inhaltes wird die Spannung kleiner werden und endlich ganz verschwinden. Die Wand der Sclera hat sich dabei nach dem Centrum zugeschoben und es könnte also möglich sein, dass in dieser Weise der Abstand zwischen Netzhaut und Sclera kleiner geworden wäre. Jedoch *nie kann die Netzhaut von innen aus nach der Sclera zu verschoben werden*, wie KOSTER meint.

Aus der Weise des Experimentes ist ersichtlich dass ich die Punktion sofort nach dem Tode unternahm. Im Anfange meiner Experimente machte ich die Punktion am lebenden Tiere; der intraoculäre Druck ist dann viel grösser, und ich dachte mir, dass der Unterschied an Dicke desto auffallender sein würde. Recht bald überzeugte ich mich vom Gegenteile und bei näherer Einsicht wurde es mir deutlich, dass die Experimente, in dieser Weise genommen, nicht zuverlässlich sein konnten.

Ich fand die Netzhaut in dem punktierten Auge dann viel dünner als in dem anderen; die Chorioidea war stark mit Blut gefüllt. Diese Veränderungen sind leicht zu erklären. Durch das Abfliessen des Kammerwassers fällt plötzlich der Druck in dem Glaskörper, jedoch auch in der Retina und der Chorioidea; die Folge davon ist, dass die Blutgefässe in diesen Teilen sich ausdehnen 1).

Bei weitem die meisten Gefässe befinden sich in der Chorioidea; diese Haut muss ansehnlich in Dicke zunehmen auf Kosten der Netzhaut, die dadurch nach innen gedrängt und platt gedrückt wird.

Es ist deutlich, dass wir die dadurch hervorgebrachten Veränderungen nicht auf Rechnung der Spannung der Netzhaut und der Chorioidea setzen dürfen.

Die durch die Blutstauung verursachten Misgriffe bestehen natürlich nicht, wenn wir die Punktion an dem herausgenommenen Auge unternehmen, zwar ist dann der intraoculäre Druck geringer, jedoch ist er immerhin gross genug, um unserm Zwecke zu entsprechen. Ebenso wie VON SCHULTEN fand ich den intraoculären Druck in sofort nach dem Tode herausgenommenen Kaninchenaugen noch + 10 m.m.

1) Nach Paracentese der Cornea sinkt der Druck gleich auf 0, und es tritt in Folge der sich einstellenden Gefässparalyse eine hochgradige Hyperämie des Augenhintergrundes in Beobachtung (VON SCHULTEN, Untersuchungen über Circulations-Verhältnisse etc. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 30, Abth. 3, S. 71).

DIE DREI WESENTLICHEN ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN DES GLAUKOM-PROCESSES.

VON

PROF. W. SCHOEN, (LEIPZIG).

Beim Glaukom ist zwischen wesentlichen und unwesentlichen anatomischen Veränderungen zu unterscheiden. Letztere treten erst secundär als Folge-erscheinungen der ersteren und des Processes überhaupt hinzu. Die Trennung ist nicht ganz leicht, da diejenigen zweiter Art in Augen mit entwickeltem Glaukom viel auffälliger sind und die der ersten verdecken. Man kann die Unterscheidung nur so durchführen, dass man ermittelt, welche der an Augen mit ausgesprochenem Glaukom vorhandenen Veränderungen sich auch in ihren Anfängen bei den Vorstufen finden und welche nur in jenen gefunden werden. Auf diese Weise ergeben sich drei wesentliche anatomische Processe. Wenn zum Verständnisse des Glaukoms die Trennung nothwendig ist, so muss doch vorausgeschickt werden, dass jeder einzelne Fall gewöhnlich eine Mischung aller drei Processe darstellt und höchstens den einen oder anderen mehr hervortreten lässt. Die beiden ersten habe ich schon mehrfach besprochen, den dritten habe ich erst an dem letzten, dem XIV, der zur Sektion gekommenen Glaukomaugen ziemlich rein vorgefunden. Die ersten beiden Processe will ich nur kurz erwähnen.

I. *Die Entstehung der Exkavation.*

Vor 15 Jahren konnte ich durch Sektion vorher lebend untersuchter Augen mit sogenannter physiologischer Exkavation und durch statistische Vergleichung ihres Vorkommens bei Augen verschiedener Altersklassen, beginnend mit dem 10ten schliessend mit dem 80ten Lebensjahre, beweisen, dass die physiologische Exkavation nicht physiologisch und angeboren, sondern während des Lebens erworben sei. Auch die Entstehungsweise konnte ich darlegen. Die Sehnen der Meridionalfasern des Ciliarmuskels bilden die Lamina fusca und suprachorioidea der Aderhaut, setzen an die Sehnervenscheide an und erzeugen im Laufe langjähriger Thätigkeit allmählich eine ellbogenformige Ver-

ziehung der Sehnervenscheide sowie der Sehnervenfasern und dann die Exkavation, die richtig als accommodativ zu bezeichnen ist. Der anfänglich sehr lebhafte Widerspruch gegen meine Darlegung ist verstummt. Zuletzt wurde noch geltend gemacht, dass ausnahmweise bei jungen Kindern Exkavation vorkomme. Solche Ausnahmen bestätigen die Regel. Meine Vermuthung, es wurde sich um Kinder mit Krämpfen handeln, ist seitdem als richtig befunden worden. Ich kann somit wohl behaupten, dass mein Satz über die Entstehung der Exkavation kaum noch Widerspruch findet. Es ist immer wieder zu betonen, dass die glaukomatöse Exkavation Vorstufen haben muss. Die Symptome, welche durch diese anatomische Veränderung erzeugt werden, sind die des Glaucoma simplex, — stets ohne — und der anatomischen Form des Glaucoma atonicum, — stets mit Härte des Bulbus.

II. *Die Ausziehung des Netzhautsaumes zu Zotten und die Bildung der* Blessig*schen Hohlräume.*

Beim neugeborenen krampfreien Kinde ohne Krämpfe ist der Netzhautsaum gerade; es besteht keine Ora serrata. Die Zotten oder Zähne derselben werden erst während des Lebens erworben und ihre höchste Stufe stellen diese glaukomatöse Veränderung dar. Im Grunde ist die Zahn- oder Zottenbildung mit derjenigen der Blessigschen Hohlräume derselbe Vorgang. Am Lebenden erzeugte diese anatomische Veränderung die Erscheinungen des anatomischen prolaptischen Glaukoms, Vorrücken der Linse, Abflachung der vorderen Kammer, Härte des Bulbus und Verminderung der manifesten Hypermetropie.

III. Die dritte anatomische Veränderung, auf welche ich hier zum ersten Male näher eingehe, ist *die Atrophie des Ciliarmuskels.* Letztere findet sich öfter zusammen mit anderen Veränderungen aber erst in dem zuletzt secirten Glaukomauge trat sie als fast vereinzelte Aenderung hervor.

Statt der straffen Muskelbündel hat man schlaffe gewundene leere Schläuche. Der Uebergang in die Sehnenfasern ist nicht überall mehr zu erkennen; die Verbindung ist anscheinend vielfach verloren gegangen. Die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln nimmt ausgedehntes hyalines Gewebe ein. Es handelt sich um einfache Muskelatrophie verbunden mit Myositis interstitialis fibrosa. Als die grobe anatomische Folge dieser mikroskopischen Muskelveränderung ist das Vorrücken des Ciliarkörperwinkels festzustellen.

Die Symptome am Lebenden sind die des acuten prolaptischen und atonischen Glaukoms.

Das Auge war an atonisch-prolaptischem Glaukom, dem subacuten der alten Bezeichnung erkrankt, von einem Kollegen iridektomirt, dann erblindet und von mir herausgenommen. Die Frau war auf dem anderen Auge hypermetropisch, ohne Brille für gewöhnlich und erst seit ihrem 50ten Jahre mit Brille für die Nähe versehen.

Wahrend es bei den Veränderungen erster und zweiter Art möglich war, die ganze Stufenfolge von den ersten Anfängen bis zu den schwersten Veränderungen mit Präparaten zu belegen, stösst man hier auf grössere Schwierigkeiten, weil die pathologische Anatomie noch die Mittel versagt, bei der Muskelfaser und besonders der glatten, die der Atrophie vorausgehenden Zustände sicher zu erkennen und zu beurtheilen. Eine interstitielle Entzündung ist aber anscheinend vorausgegangen und ich besitze ein weiteres Glaukomauge, wo entschiedene Vermehrung der Kerne im Ciliarmuskel stattgefunden hat.

Wir müssen annehmen, dass allmählig eintretende Veränderungen mit verminderter Leistungsfähigkeit nach und nach zu dem Zustande der Atrophie führen. Die Anfänge müssen rückbildungsfähig sein und als Grundlage des heilbaren prolaptischen und atonischen Glaukoms angesehen werden, des acuten alter Bezeichnung.

Wir haben sie uns *einmal als einfache Ermüdung* zu denken. VIRCHOW sagt darüber (Cellularpathologie S, 340) »die funktionellen Fähigkeiten der einzelnen Theile erfahren eine gewisse Störung durch die längere Dauer der Verrichtung. Es treten Zustände von Ermüdung auf. Die blosse Ruhe reicht aus um neue Thätigkeit zu ermöglichen."

Da der ermüdete belastete Muskel länger ist als der frische, so muss jeder Ermüdungsanfall zu den Erscheinungen der Atonie und des Prolapsus Anlass geben.

Beim ersten Auftreten der Ermüdung wird niemals auf weitere Thätigkeit verzichtet, vielmehr werden die Muskeln durch immer stärkere Innervationimpulse angespornt, denn der ermüdete Muskel bedarf zu gleicher Leistung stärkerer Impulse.

Physiologische Versuche lehren Folgendes:

Reizt man den Muskel mit maximalen und untermaximalen Reizen, so sinkt die Hubhöhe nach 2—300 Zuckungen. Wenn man den untermaximalen Reiz verstärkt, sobald der Muskel für den alten Reiz nicht mehr zuckt, so bekommt man immer wieder neues Aufsteigen. (TIEGEL K. Sächs. Ges. d. W. 1875.)

Beim Menschen sind die ersten Anzeichen angestrengter Arbeit mit ermüdeten Muskeln: Röthung und Schwitzen der Haut, Mitbewegungen, Verziehung des Gesichts und der Stirn, was man Alles bei den Vorstufen des Glaukoms ausgeprägt findet.

Ferner muss man an *wirkliche Entzündung* des Muskels denken. Werden im Laufe des physiologischen Versuchs dem Muskel in regelmässigen Zwischenräumen Reize zugeführt, so röthet sich der anfangs blassrothgefärbte Muskel mit zunehmender Arbeit immer mehr und die Wallung des Blutes geht nicht selten bis zur Bildung von Extravasaten.

Weber sagt (Gewebskrankheiten 401): »Da nun ohne alle Frage eine übermässige Funktion, eine funktionelle Ueberreizung entzündliche Störungen einzuleiten vermag..... Sehr wahrscheinlich gehen beim Tetanus nicht bloss entzündliche Degenerationen des Rückenmarkes sondern auch acute Veränderungen in der übermässig in Anspruch genommenen Muskulatur vor sich."

Dem Beginn des Processes würde die Kernvermehrung in dem Sektionsbefunde des einen Glaukomauges entsprechen. Dem ausgebildeten Zustande die Atrophie und interstitielle Wucherung des anderen und in diesem physiologischen Experiment darf man die Erklärung der Atrophie des Ciliarmuskels und der Myositis interstitialis bei Glaukom erblicken.

Discussion:

Hess Jr.

Ich bin in Besitze einer Reihe von Augen von *Neugeborenen*, die völlig normales Aussehen bieten und diese winkelige Verknickung am Sehnervenkopfe sehr deutlich zeigen; einzelne von den Praeparaten habe ich in einer Dissertation beschreiben lassen; Herr Coll. Schön müsste hier also intrauterine Ciliarmuskelcontractionen annehmen. Ferner ist zu betonen, dass ich, gemeinsam mit Dr. Heine, durch Wiederholung der *Hensen-Völckers*'schen Nadelversuche am Affenauge zeigen konnte, dass jede nachweisliche accommodative Verschiebung des Ciliarmuskels bei electr. Reizung schon dicht hinter dem Aequator aufgehört hat, dass eine Wirkung bis in die Gegend des Sehnerveneintrittes also nicht wohl angenommen werden kann.

W. Schoen.

Ich habe schon gesagt: wenn man bei jungen Kindern, auch Neugeborenen, die ellenbogenförmige Verziehung findet, so handelt es sich um Kinder, die an Krämpfen gelitten haben. Untersucht man entschieden krampffreie Kinder, so findet man weder die Sehnervenverziehung noch die Verziehung am vorderen Netzhautsaum.

Dass bei Thieren eine Verziehung der Chorioidea durch die Accommodation jenseits des Aequators mittels eingestochener Nadeln nicht nachweisbar war konnte man gar nicht anders erwarten. Es handelt sich überhaupt nur um eine ganz kleine Verziehung. Am Sehnerven erreicht sie auf jeder Seite höchstens $1/2$ mm. Derartige Grössen sind natürlich mit so groben Hülfsmittel wie den Nadeln nicht nachweisbar. Zweitens ist die Accommodation beim Säugethier sehr gering; drittens stecken die Nadeln in der ganzen Dicke der Aderhaut, verzogen werden aber nur die Lam. fusca und suprachorioidea.

Séance du 17 Août 1899 à 10 heures.

Président M. le Prof. Wicherkiewicz de Varsovie.

UEBER NERVENREGENERATION NACH DER NEURECTOMIE OPTICOCILIARIS, SOWIE UEBER VORDERE CILIAR-NERVEN,

von

Prof. Th. AXENFELD, in Rostock und A. BIETTI, Priv. doc. in Pavia.

Dass nach der Neurectomia opticociliaris nach kürzerer oder längerer Zeit fast immer die Sensibilität des Auges und mit ihr meistens auch die Schmerzhaftigkeit wiederkehrt, ist eine bekannte Thatsache.

Diejenigen Fälle, wo gleich von vornherein der Operationserfolg

unvollständig ist, oder wo schon in den ersten Wochen die Empfindlichkeit ganz oder teilweise wieder hervortritt, erklären sich, falls die Operation lege artis ausgeführt ist, durch abnorme Nervenäste die nicht getroffen wurden; solche Äste sind von SVITZER beschrieben, der z. B. einen vom N. lacrimalis ausgehenden aequatoriellen Ciliarnerven abbildet, und ich selbst habe einen rückläufigen, vorn vom N. nasociliaris abgehenden Bulbusast beschrieben. Vielfach scheint auch die Ansicht verbreitet zu sein, dass die von BOUCHERON beschriebenen, regelmässig vorkommenden feinen Anastomosen zwischen episcleralen und Ciliarkörper-Nerven von vornherein die Operation vereiteln könnten; das ist aber nicht richtig, da diese sog. Nerfs ciliaires antérieurs nur die äusserste Hornhautperipherie versorgen, die infolge dessen auch stets etwas sensibel bleibt. Ob die vom Vortragenden gefundenen »vorderen perforierenden Stämme", auf welche ich später noch zurückkomme, hier in Betracht kommen, ist noch unsicher.

Wir wollen aber diese unvollständigen Operationserfolge ausser Betracht lassen, da es sich hier um eigentliche Regeneration natürlich nicht handelt.

Wenn Monate nach der Operation und nach anfänglich völliger Anaesthesie die Empfindung wiederkehrt, so könnte für die alsdann anzunehmende Regeneration an 2 Möglichkeiten gedacht werden:

a. Entweder es hat sich eine vicariirende Regeneration von den vorderen Ciliarnerven her gebildet,

b. oder von den durchschnittenen hinteren Nerven aus haben neugebildete Fasern den Weg in den Bulbus gefunden.

Apriori lässt sich über diese beiden Möglichkeiten eine sichere Entscheidung nicht treffen. Denn bei der einzigen vorliegenden Untersuchung eines neurektomierten, später wieder schmerzhaft gewordenen Auges, welche SCHMIDT-RIMPLER 1) veröffentlicht hat, sind zwar im Ciliarkörper Nervenfasern gefunden, die auf eine Regeneration von vorn bezogen werden, da die hinteren angeblich noch atrophisch waren; aber die Zahl der nachgewiesenen Nervenfasern ist so spärlich, dass die klinisch beobachtete Rückkehr der Sensibilität sich schwer aus ihnen erklärt und es fraglich scheint, ob man diese wenigen Fasern überhaupt als neugebildet, regeneriert und nicht einfach als physiologische Aestchen der vorderen Ciliar-Nerven bezeichnen soll. Ein

[1]) Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1. 1892.

Ersatz der hinteren Ciliar-Nerven durch die vorderen war hier jeden falls nicht eingetreten.

Auch dass Thierexperiment giebt über die Frage, ob vicariirend oder directe Regeneration geschieht, keine entscheidende Auskunf da die Verhältnisse bei verschiedenen Thieren und an verschie denen Nerven sich verschieden gestalten.

Im allgemeinen pflegt beim Thier nach den Untersuchungen vo Ranvier, Vanlair, Stroebe, Forssmann, Marenghi und zalhreicher andere Autoren eine Excision ohne Aneinanderlegung der Wundenden die Rege neration im die alten Bahnen hinein meistens zu verhindern; bei de Neurectomia opticociliaris ist dies im Gegenteil die Regel. Ob die experi mentelle Regeneration direct oder vicariirend geschieht, wird verschiede beantwortet; der neueste Bearbeiter, Marenghi, lässt für den N. ischia dicus beim Hunde nur eine vicariirende Neurotisation zu. Auc die für den Weg der regenerierten Nerven wirksamen Kräfte werde verschieden beurteilt; nach Ansicht der meisten Autoren sind si rein mechanischer Natur, indem die Fasern in der Richtung des ge ringsten Widerstandes und unter Benutzung vorhandener Verbindunge (Knochen-Kanäle etc.) wachsen. Forssmann hingegen hält Chemo tropismen für entscheidend. Welche von diesen Umständen treffe für das Auge zu?

Auch die von den Chirurgen an andern Stellen gemachten Erfah rungen lassen für die Ciliarnerven manche Frage offen. An de Extremitäten zunächst ist eine Regeneration nach Excision eine Aus nahme; und wenn sie im Gebiet des Trigeminus nach Resectione und Herausreissungen bekanntlich haüfiger ist, so ist zunächs zu berücksichtigen, dass durch die vorhandenen Knochenkanäl die Wege vorgezeichnet sind, was für die Ciliarnerven nach der Re section nicht zutrifft, da das ganze retrobulbäre Gewebe zerstör wird. Ausserdem aber ist es auch für die anderen Trigeminusäst nicht entschieden, wie oft vicariirende und wie ott directe Regenera tion von Bedeutung ist: man weiss nur, dass beides vorkomme kann. (Welch enormen Grad die vicariirende Innervation annehme kann, hat kürzlich noch Garrè nachgewiesen der sogar nach Exstir pation des Ganglion Gasseri eine vicariirende Innervation vom Glosso-Pharyngeus aus eintreten sah.) In sehr vielen Fällen lieg zudem die Ursache des Rückfalls der Neuralgie beim Trigeminus daran, dass die Ursache weiter oberhalb gelegen ist. Nach den statis tischen Zusammenstellungen von Tillmanns ist in circa 50 pCt. der

Fälle im Trigeminus ein Recidiv beobachtet. Am Auge dagegen ist das Ausbleiben eines Recidivs bekanntlich eine seltene Ausnahme.

Wenn wir schliesslich berücksichtigen, dass die Ciliarnerven als sympathische Nerven überhaupt eine Sonderstellung einnehmen, so erscheint eine objective anatomische Untersuchung der Regenerationsverhältnisse geboten. Ich hebe ausdrücklich hervor dass die einfache Neurotomie ohne Excision, hier ganz ausser Betracht bleibt, da die Verhältnisse sich bei ihr sehr einfach gestalten, indem einfach durchschnittene sensible Nerven sich bekanntlich immer in den alten Bahnen regenerieren. Durch die Arbeiten von Hirschberg und Vogler, Krause, Poncet und Redard ist dies auch für die Neurotomie opticociliaris anatomisch und experimentell klargestellt.

Auf meine Veranlassung hat Herr Dr. Bietti, jetzt Docent in Pavia, einen vor 6 Jahren mit Erfolg neurectomierten und allmählich wieder schmerzhaft gewordenen Bulbus in eine vollständige Serie von 610 Schuitten zerlegt, welche sämmtlich nach der Weigert-Pal'schen Nervenmarkmethode gefärbt wurden und folgende Resultate ergeben haben:

1. Im Bulbus befinden sich *zahlreiche markhaltige Nervenstämmchen, welche von hinten eingedrungen waren.* Es wurden allein 7 grössere Stämmchen von der gewöhnlichen Stärke der Ciliarnerven, ausserdem zahlreiche einzelne und gruppenförmige Fasern gefunden, die im Bulbus sich so reich verästelen, dass eine förmliche Hypertrophie vorzuliegen scheint, wie Sie an diesem Bilde des Ciliarkörpers erkennen können. Vielleicht ist diese Hypertrophie aber nur eine relative, da der Bulbus stark geschrumpft ist; wenn in ihn hinein die Nerven in annähernd normaler Masse eingedrungen sind, so werden sie relativ zu reichlich erscheinen. Durch die Sclera ziehen die Nerven teils in den alten, teils in neuen Bahnen; mitunter haben 2 Stämmchen sich durch einen gemeinsamen wahrscheinlich praeformierten Canal hindurch gewunden.

2.) In den neugebildeten Nerven finden sich an verschiedenen Stellen auch mark*lose* Fasern; dass das nicht atrophische Reste der früher durchschnittenen Nerven sind, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass sie sowohl retrobulbaer wie in der Sclera in einer Anordnung vorkommen, wie die normalen Ciliarnerven sie überhaupt nicht haben. Es ist diese mangelhafte Markumkleidung neugebildeter Fasern, selbst 6 Jahre nach der Neurectomie, von principieller Bedeutung, da infolge dessen der negative Ausfall der Markscheidenfärbung eine stattgehabte

Regeneration nicht sicher ausschliesst: es entspricht das der durch das Thierexperiment festgestellte Thatsache, dass die neu gebildeten Fasern sich erst allmählich mit Mark umkleiden, analog der embryonalen Entwicklung. Unter diesen Umständen muss es fraglich erscheinen, ob die von SCHMIDT-RIMPLER als Atrophie angesprochene Marklosigkeit der hinteren Ciliarnerven wirklich einer völligen Leitungs-Unfähigkeit entsprochen hat.

Andererseits können in die sonst nur mit marklosen Fasern versehene *Cornea* bei der Regeneration *markhaltige* Fasern hinein entwickeln. In dem untersuchten Falle stammten sie von dem episcleralen Plexus der vorderen Ciliarnerven. Die Hornhaut selbst war narbig verändert; ob auch in eine durchsichtige Hornhaut hinein markhaltige Fasern gelangen können, ist also noch zweifelhaft.

3.) Die vorderen Ciliarnerven waren an dieser Regeneration nicht wesentlich beteiligt. Stärkere perforierende Stämme wurden überhaupt nicht gefunden; die vorhandene Fasern beschränkten sich auf kleinere markhaltige Faserbundel, welche mit den vorderen Ciliar-Gefässen eintraten.

4.) Von besonderem Interesse ist aber neben den regenerierten, in den Bulbus eintretenden Nerven der Nachweis eines ausgedehnten *retrobulbären Narbenneuroms.* Ein Teil der neugebildeten Fasern hat nämlich den Weg in die Sclera *nicht* gefunden. Sie laufen in lockeren Zügen, vielfach verschlungen bis nahe zur Hinterfläche der Sclera, biegen aber in dem retrobulbaren Narbengewebe ab und endigen hier teils schleifenförmig, teils zu eigenartigen Knäulein vereinigt. Zum Teil kommen dadurch Figuren zu Stande, welche an die bekannten keulenförmigen Amputationsneurome erinnern.

Dieser Befund ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Er beweist zunächst, dass nicht alle regenerierten Fasern ihr Ziel zu erreichen brauchen. Es wäre deshalb auch verfrüht, wenn man die in unserm Falle nachgewiesene intraoculare Innervation für eine absolute Regel erklären wollte. Es wäre denkbar, dass der Process in einem anderm Falle, bei noch ausgiebigerer Entfernung oder aus anderen Gründen überhaupt nicht über eine Neurombildung hinausgelänge.

Dann aber liegt es nahe, *dass auch ein solches Neurom zu recidivierenden Schmerzen führen kann,* auch ohne das sich neue intraoculare Nerven zu bilden brauchen, ganz entsprechend andern Operationsneuromen. Solche Schmerzen können aber nach bekannten physiologischen Erfahrungen trotz dem in die Peripherie localisiert werden,

gradeso, wie jemand in seinem amputierten Bein Schmerzen zu empfinden glaubt. Wir dürfen demnach aus einer Druckempfindlichkeit des Auges in solchen Fällen nicht ohneweiteres eine intraoculare Neurotisation (Vanlair) schliessen. Ob freilich anderseits ein solches Neurom weh thun *muss*, ist nicht erwiesen. Es ist aber z. B. auch für die schon mehrfach erwähnte Schmidt—Rimplersche Untersuchung nicht ausgeschlossen, dass, wenn wir die hinteren intraocularen Ciliarnerven für atrophisch halten wollen, die Schmerzen ganz oder teilweise einem retrobulbaeren Neurom entstammten. Da der Bulbus in seinem Fall ohne die retrobulbaere Narben-Masse herausgenommen war, hat die anatomische Untersuchung darüber keinen Aufschluss geben können.

Es würde zu weit gehen, wenn man jetzt schon für alle Fälle von wiederkehrender Sensiblität nach der Neurectomia opticociliaris die gleichen Verhältnisse behaupten wollte, wie wir sie in unserem Bulbus gefunden haben. Je nach der Länge des excidierten Stückes, der Stärke und Zahl der ja variablen vorderen Ciliar-Nerven sind Verschiedenheiten zu erwarten, und es sind deshalb weitere Untersuchungen dieser heutzutage wohl recht seltenen Objecte erwünscht.

Wenn wir aber nach unserer Untersuchung die Regeneration von hinten als erwiesen annehmen, so würde die fast regelmässige Wiederkehr der Sensibilität, trotz der Excision und trotz des Fehlens einer vermittelnden Verbindung, sich wohl dadurch erklären, dass die Orbita durch den Bulbus nach vorn fast ganz abgeschlossen ist. Die aus den centralen Schnittenden pinselartig hervorwachsenden jungen Fasern *müssen* also z.T. auf den Bulbus treffen, wo sie alle Aussicht haben, das eine oder andere der zahlreichen Emissarien zu berühren.

Dass schliesslich mit der Sensibilität meist auch die Schmerzen wiederkehren, liegt daran, das deren Ursache eben im Bulbus liegt und weiterbesteht. Insofern unterscheidet sich die Indication zur Neurectomia opticociliaris von all denjenigen Nervenresectionen, wo die Nerven selbst das eigentlich Kranke sind.

M. H., die in meiner Mitteilung mehrfach erwähnten perforierenden *vorderen Ciliar-Nerven-Stämme* sind in ihrem Verlauf immer noch nicht ganz klargestellt. Ich meine damit nicht die Boucheron'schen feineren Anastomosen zwischen episcleralen und suprachorioidealen Fasern, sondern die höchst merkwürdigen senkrecht perforierenden, die Dicke, eines hinteren Ciliarnerven um das Doppelte und Dreifache übertreffenden Nerven, welche ich auf dem Heidelberger

Congress 1896 zuerst gezeigt habe. Ich lasse hier heute vor diesem weiteren Publicum von neuem einige Zeichnungen herumgehen zu denen ich nur Folgendes bemerken will: Es ist mir auch bis jetzt noch nicht gelungen, diese Nerven über die Sclera hinaus nach aussen zu verfolgen. Sie schliessen nach aussen mit einer bindegewebigen Kapsel ab. Wie sind solche Gebilde überhaupt möglich? Ich habe schon damals die Möglichkeit erörtert, dass wir es hier mit dem neurologischen Unicum zu thun haben könnten, dass *in der Peripherie ein Nervenstamm aus einzelnen Fasern entstände*, ohne dass dieser Stamm sich centralwarts weiter fortsetzt. Oder, wenn es sich um centrifugale Fasern handelt, so müsste man annehmen, dass vereinzelte Fasern sich zu einem gemeinsamen Durchtritt durch die Sclera vereinigen. Mir ist aber nach 2 Praeparaten noch eine Möglichkeit eingefallen, dass nämlich diese Nerven vielleicht nur *intrasclerale Schleifen* (resp. Duplicaturen) eines einzelnen hinteren Ciliarnerven seien, der senkrecht, vielleicht zur besseren Fixation in die Sclera einbiegt, um sofort wieder zurück zukehren! Zur Illustration dieser Auffassung möge besonders die Abbildung III dienen. Ich bin weit davon entfernt, sie als eine Thatsache auszusehen; der höchst merkwürdige Befund verlangt aber den Versuch einer Erklärung. Welche von den genannten Möglichkeiten zutrifft, kann nur eine jahrelang fortgesetzte mühsame Serienuntersuchung ergeben, über deren Resultat ich Ihnen später einmal zu berichten hoffe.

DIE KERATITIS NEUROPARALYTICA

VON

EMIL V. GRÓSZ (BUDA-PEST).

Résumé:

Die Frage der neuroparalytischen Keratitis ist trotz Jahrhundert alten Forschungen bislang nicht gelöst. Neuere, den Thierexperimenten gleichwertige Beobachtungen und Erfahrungen, beispielsweise

die Exstirpation des Ganglion Gasseri, die Neurectomia opticociliaris machen jedoch ein erneuertes Studium dieser Krankheit gerechtfertigt.

Buckle hat Recht als er sagt: Verwicklungen vereinfachen ist in allen Wissenszweigen der erste wesentliche Erfolg. Aus diesem Grunde habe ich die Absicht zuerst die durcheinander geworfenen Krankheitsformen auseinander zu halten und zwar die an Thieren experimentell hervorgerufene Keratitis, sodann die an Menschen im Verlauf von Trigeminuslähmung, Verletzung oder Resection des Trigeminus auftretende, endlich die echte Keratitis neuroparalytica — wie man sie in der Praxis schlechtweg findet und bezeichnet — zu erörtern. Die Experimentatoren: Magendie, Claude-Bernard, Graefe, Snellen, Schiff, Büttner, Meissner, Sinitzin, Eberth, Balogh, Senftleben, Högyes, Gudden, Gaule, Turner, Angelucci, Spallita kann man in zwei Gruppen theilen: die erste bilden jene, die einen Einfluss von Seiten der Nerven, bezw. einen ursächlichen Zusammenhang mit diesen zugestehen, die zweite jene, die die cornealen Veränderungen aus äusseren Schädlichkeiten erklären u. z. w. als Gelegenheitsursache entweder Traumen oder das Austrocknen der Cornea annehmen. Nach genauer Erwägung der Angaben bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass diese Form der Keratitis suppurativa nach Durchschneidung des Trigeminus Folge einer ectogenen Infection sei, zu welcher die, infolge der Anästhesie auftretenden epithelialen Exfoliationen sowie die Austrocknung der Cornea den Anstoss geben. Es ist dies die Auffassung von Eberth, zur selben bekannte sich Balogh, die Details wurden von Feuer und Högyes ausgearbeitet.

In die zweite Gruppe: Keratitis am Krankenbett im Verlauf von Lähmung, Verletzung, und Resection des Trigeminus, gehören zuerst meine folgenden Beobachtungen: eine an Meningitis gummosa basilaris leidende Frau, die seit 1895 in Beobachtung steht; während dieses Zeitraumes entwickelte sich nebst einer Lähmnng der die Augenmuskeln innervierenden Nerven eine solche des Facialis und Trigeminus und überdies eine Neuritis descendens und eine vorübergehende Hemiparese. Hier entstand die Keratitis nach einem Trauma der Cornea. Bei einer 38 j. Frau entwickelte sich auf Grund von Lues eine doppelseitige Facialis-Lähmung, Oculomotorius und Trigeminus-Parese, es entstanden adhaerirende Leucomen. Die Trigeminus- und Facialis-Lähmung führte im dritten Falle zu der Zerstörung der Cornea. Zu dieser Gruppe gehört in zweiter Linie folgender Fall: bei einem 32 j. Mann durch Sturz einer Hacke auf seinen Nacken

trat eine Ophthalmoplegie, Trigeminus-Lähmung und endlich Keratitis auf. Endlich gehört in diese Gruppe ein Fall, der nach Resection des Ganglion Gasseri entstand und den ich auch histologisch untersuchen konnte. Ich bin in dieser Ueberzeugung dass diese Keratitis vollkommen identisch ist in anatomischer Beziehung mit eitrigen Keratitiden, die aus irgend anderer Ursache entstanden waren.

Auf Grund all dieser Thatsachen ist mein Standpunkt, dass die nach Trigeminus-Lähmung, Verletzung des Trigeminus oder Exstirpation des Ganglion Gasseri auftretende Keratitis identisch ist mit jener, welche bei Thieren nach Durschneidung des Trigeminus auftritt, ferner identisch ist mit jener, welche bei Facialis-Lähmungen und Glaucom im Stadium der Degeneration entsteht. Der Grund auch letzterer ist eine ektogene Infection, welche durch Verletzungen der anaesthetischen Cornea und deren Austrocknung zu Stande kommt. Letzteres Moment kommt beim Menschen wegen des synergischen Blinzelns allerdings weniger in Betracht.

Die Gruppe der echten Keratitis neuroparalytica des Menschen wurde bisher nicht scharf genug getrennt. Fuchs giebt die präciseste Beschreibung, nimmt jedoch — mit Unrecht — einen Zusammenhang mit dem Trigeminus an. Das pathognomonische Bild ist folgendes: ohne vorausgehende Reizerscheinungen wird die Mitte der in der Regel anästhetischen Hornhaut matt, glanzlos, das eigentliche Corneagewebe, die Grundsubstanz leidet erst später, kann jedoch perforieren. Diese Form von Keratitis kommt bei kränklichen, abgemagerten Individuen vor. Hieher gehören folgende Fälle: ein 68 j. Mann, eine 25 j. stillende Frau, ein 78 j. Mann, der durch 25 Jahre an Malaria gelitten hatte und dessen Keratitis nach vorhergegangenen conjunctivalen Blutunterlaufungen auf einer unempfindlichen Cornea entstanden war. Diese Keratitis ist identisch mit der Keratomalacie der Kinder, (Fischer, Arlt, v. Graefe, Leber) ferner mit der Ophthalmia brasiliana (Gama Lobo, Gouvêa) mit der K., welche an russischen, von fastenden Frauen gestillten Kindern beobachtet wurde (Thalberg) und der Necrose der Cornea, wie man sie bei der Pellagra sieht.

Ein nervöser Einfluss besteht bei dieser echten K. neuroparalytica des Menschen sicher, Schutz vor äusseren Schädlichkeiten verhindert diese Form nicht, die Krankheit tritt in der Regel mit einer sich auf die Cornea beschränkenden Anaesthesie auf, begleitet oft den Herpes Zoster (Hippel, Hirschberg, Panas, Kroll, Goldzieher,

Koster) Der Trigeminus kann aber die Ursache nicht sein, denn nach Exstirpation des Ganglion Gasseri tritt diese Form nicht auf. Trophische Störungen hängen von den Vasomotoren ab. Der Halssympathicus kan jedoch nicht die Ursache bilden, wie dies aus den Versuchen von Durdufi und Doyon hervorzugehen scheint, da Jonnesco nach beiderseitiger Resection des Halssympathicus auf der Cornea keine trophische Störungen wahrgenommen hat. Schwalbe, Retzius Onodi, Michel, Kölliker, Holtzmann, Jendrássik und Marina haben die sympathische Natur des Ganglion ciliare erwiesen; aus den Versuchen Bernheimer's geht hervor, dass aus dem G. ciliare Fasern zur Cornea hinziehen. Die Ursache dieser echten K. neuroparalytica muss im Ganglion ciliare gesucht werden; so lässt sich erklären, dass sie manchmal einseitig vorkommt, dass sie abgemagerte Individuen befällt; doch Claude Bernard hat die Erfahrung gemacht, dass einzelne Gifte eine sich auf die Cornea beschränkende Anästhesie erzeugen, dass das Hungern an der Cornea von Hünden eine Necrose erzeugt, dass sich auf Reizung des Oculomotorius getöteter Thiere nur die äusseren Augenmuskeln contrahiren (Langendorff) dass nach Durchschneidung des Oculomotorius die Atrophie nur bis zum Ganglion ciliare hinabreicht (Apolant) dass Cornea-Anästhesie, Mydriasis, Keratitis neuroparalytica zusammen vorkommen können (Parisotti), Jendrássik sucht den Grund der Hemiatrophia facialis in den sympathischen Ganglien des Kopfes. Die Erscheinungen nach einer Neurectomia optico-ciliaris sprechen nicht dagegen, da ja in der Cornea intacte Nervenfasern bleiben (Schmidt-Rimpler).

Conclusionen:

1.) Ursache jener Keratitis suppurativa, welche an Augen von Thieren nach Durchschneidung des Trigeminus, an jenen von Menschen nach Verletzung, Compression, Erkrankung oder Resection entsteht, endlich auch bei Facialisparalyse vorkommt — ist dieselbe; die Ursache dieser identischen Krankheitsform ist eine Infection, Quelle dieser bildet der Bindehautsack, der Thränensack oder es liegt eine directe Contact-Infection vor. Erleichtert wird das Vorkommen der Infection durch die infolge der Anästhesie auftretende Austrocknung und den verringerten Schutz gegen ein Trauma.

2.) Die Ursache der echten Keratitis neuroparalytica des Menschen,

der mit dieser identischen Keratomalacie und Keratonecrose ist im Ganglion ciliare zu suchen, sie ist durch die Degeneration der Ganglienzellen bedingt. Diese aber wird durch Cachexie, locale Blutungen oder Verletzungen hervorgerufen.

ZUR PATH. ANATOMIE DER LEPRA DES AUGES

VON

E. FRANKE, (HAMBURG).

M. H.

Bei den verhältnismässig nur spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche nach modernen Methoden an leprösen Augen ausgeführt sind, glaubte ich, dass es auch für einen Ophthalmologenkreis einiges Interesse haben würde, wenn ich Ihnen Präparate vorlegte, welche die in Folge der Lepra an den Augen eintretenden Veränderungen zeigen.

Mir standen drei Augen von zwei Patienten zur Verfügung, welche ich auch klinisch längere Zeit in der Anstalt des Herrn Dr. UNNA zu beobachten Gelegenheit hatte. Ein besonderes Interesse gewinnen die Präparate noch dadurch, dass sie die verschiedensten Stadien der Krankheitsentwicklung erkennen lassen.

Ich gehe der kurz bemessenen Zeit halber nicht auf die bezügliche Literatur ein.

Bei dem ersten meiner Fälle handelte es sich um einen, etwa 14jährigen Knaben aus Honolulu, welcher an Lungentuberculose starb, während der lepröse Process zu einem gewissen Stillstand oder Rückgang gekommen war.

Die Augen hatten an einer der interstitiellen ähnlichen Form von Hornhautentzündung gelitten, welche sich auf den Rand beschränkt und in der letzten Zeit keine weitern Fortschritte gemacht hatte. Anderweitige Veränderungen waren nicht nachzuweisen gewesen, auch nicht an der Regenbogenhaut; das Auge überhaupt zuletzt völlig

reizlos und gebrauchsfähig, so dass der Knabe stundenlang täglich Abschriften besorgte.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich die wesentlichen Veränderungen im Ciliarkörper, der ein zellenreiches, zahlreiche Bacillen enthaltendes Granulationsgewebe aufwies, welches an der Sklera unmittelbar in diese überging. In der Hornhaut fand sich zellige Einlagerung in Zügen zwischen den Lamellen, Bacillen in Häufchen und vereinzelt liegend enthaltend. Auch die Iris-Wurzel war verbreitert, zellig infiltrirt und enthielt, meist vereinzelt liegende, Bacillen.

In gleicher Weise fanden sich in den vordern Theilen der Lederhaut in Zellzügen liegenden Häufchen von Bacillen, so wie vereinzelte Stäbchen. Die uebrigen Theile des Auges waren normal, abgesehn von einer stärkern Zellwucherung in den vordern Theilen der Aderhaut (Schicht der groszen Gefässe).

Die beiden andern Augen stammten von einem Patienten in den 50er Jahren aus Brasilien, den ich zuerst mit fast völlig leucomatöser leicht ectatischer Hornhaut beiderseits sah.

Rechts war $S = \frac{1}{\infty}$; von den dahinter liegenden Theilen nichts zu sehen, links wurden Finger in einigen Fuss gezählt. Auf der Regenbogenhaut, so weit sichtbar, keine Veränderungen. Hintergrund natürlich nicht mehr zu erkennen; lepröse Veränderungen der Conjunctiva und Sklera bestanden nicht.

Der Kranke starb an einem acuten Larynxödem. Leider hatte ich während der letzten 2 Jahre nicht mehr Gelegenheit gehabt ihn klinisch zu untersuchen und die offenbar in dieser Zeit eingetretenen Veränderungen feststellen zu können. Auch von Herrn Dr. Unna konnte ich hierüber nur erfahren, dasz irgend acut entzündliche Vorgänge sich nicht gezeigt hatten.

Als ich die Augen, etwa 36 Stunden nach dem Tode, zur Untersuchung erhielt, boten beide, das r. mehr, das l. weniger, das Bild der Phthisis anterior. Auf dem linken Auge wurde die verkleinerte Hornhaut gebildet von einem bräunlich-gelb scheinenden Gewebe; von der Regenbogenhaut war nichts zu sehen. Zwischen Hornhaut und der anscheinend in allen Durchmessern verkleinerten Linse fand sich festes neugebildetes Gewebe. Die Aderhaut, besonders in ihren vordern Theilen stark verdickt, ebenso die Netzhaut, diese fast allenthalben flach abgehoben.

Das andere Auge war noch weiter destruirt. An Stelle der Hornhaut

war ein völlig skleraähnliches Gewebe getreten. Hinter demselben gleichfalls neugebildetes Gewebe ohne Spur der Regenbogenhaut; von der Linse keine Spur vorhanden; die Veränderungen an Ader- und Netzhaut ähnlich wie links.

Mikroskopisch fand sich an dem linsenhaltigen Auge das Hornhautgewebe durchsetzt von Längszügen von Granulationsgewebe, welches reichliche Mengen von Bacillen enthielt. Die Bacillen gehen bis in die vordersten Schichten der Hornhaut und finden sich auch in dem dem Epithel benachbarten Gewebe in Häufchen liegend. Das Epithel selbst ist ohne gröbere Veränderungen, doch finden sich an einzelnen Stellen unmittelbar unter demselben Querschnitte von Gefässen zu deren beiden Seiten sich follikelähnliche Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen mit Capillaren und reichlichen Bacillen finden.

Neubildung von Gefässen war auch sonst im Hornhautgewebe selbst festzustellen.

Wie in der Hornhaut fanden sich Züge von Granulationsgewebe in den vordern Theilen der Sklera, gleichfalls reichlich Bacillen enthaltend; vereinzelte Bacillen waren noch weiter rückwärts z. Th. in kaum verändertem Gewebe nachzuweisen.

Das zwischen Hornhaut und Linse gelegene Gewebe bestand in der Mitte aus stark bacillenhaltigem Granulationsgewebe, vor dem nach der Hornhaut zu — und hinter dem nach der Linse zu — sich ein fibrinartiges Exsudat lagerte. Reste der Descemetschen Haut sowie der vordern Linsenkapsel waren in dieses Gewebe eingebettet; in die sich auflösenden und zerfallenden Linsenfasern schob sich ein Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe.

Der Ciliarkörper war untergegangen in ein Granulationsgewebe, das in ausserordentlicher Anzahl grosze Heerde von Bacillen enthielt, die sich nach hinten in die vordern Schichten der Aderhaut und Netzhaut fortsetzten.

In den vordern Theilen der Aderhaut waren die Lamellen der Suprachorioidea aus einander gedrängt durch ein Transsudat; zum Theil reichlicher und in Haufen neben Nervenquer- und längsschnitten, zum Theil vereinzelt fanden sich hier reichliche Mengen von Bacillen. Weiter nach hinten waren keine wesentlichen Veränderungen mehr vorhanden, nur stellenweise waren leichte Vorbuckelungen aus einem lückenreichen zelligen und nicht bacillenhaltenden Gewebe sichtbar.

Aehnlich der Aderhaut war auch der vorderste Theil der Netzhaut um das 5—6 fache verbreitert durch Hypertrophie des Stuetzgewebes

mit fast völligem Untergang der nervösen Elemente. Auch in diesem Gewebe waren in Haufen sowie vereinzelt liegende Bacillen festzustellen.

Weiter rückwarts fanden sich nur leichtere Veränderungen der Netzhaut bis in die Nähe des Sehnervenkopfes, wo wiederum Wucherung des Stützgewebes mit theilweiser Zerstörung der nervösen Elemente und zelliger Infiltration einsetzte, welche bis zum Foramen Sklerae ging. Bacillen gelang es nicht in diesem Gewebe nach zu weisen, ebenso wenig wie in dem leicht infiltrirten Gewebe des Sehnervenkopfes. Der Sehnerv selbst war kaum verändert. Bacillen in ihm, seinen Gefässen und Scheiden nicht vorhanden, ebenso wenig in den Gefässen der Netzhaut und den Ciliarnerven.

Ueber den Befund an dem linsenlosen Auge will ich mich ganz kurz fassen. In Bezug auf Vertheilung des Bacillengehaltes in den einzelnen Geweben war dasselbe Verhalten wie links festzustellen. Der ganze Raum der frühern Vorderkammer, der Iris und des Ciliarkörpers war eingenommen von einem lückenreichen Granulationsgewebe, das nach hinten bis an den Glaskörper und stellenweise in denselben hineinreicht und überaus reichlich Bacillen enthielt; von der Linse und deren Kapsel war keine Spur vorhanden.

Fasse ich das Wesentlichste der Untersuchung kurz zusammen, so wäre es Folgendes:

Die Hauptmengen der Bacillen finden sich im Ciliarkörper, von dem aus sie nach vorn in die Hornhaut, Lederhaut, Iris, nach hinten in Ader- und Netzhaut dringen. Im Allgemeinen ist das Vorhandensein der Bacillen gebunden an einer stärkern Infiltration von Rund- auch Spindelzellen, doch finden sich auch vereinzelte Bacillen in fast völlig unverändertem Gewebe.

Hervorzuheben ist das fast gänzliche Fehlen von Riesenzellen, welche — abgesehen von den bei der Resorption der Linse betheiligten — nur ganz vereinzelt gefunden wurden.

Die Theilnahme der Netzhaut ist im Allgemeinen nur durch Hypertrophie der Stuetzfasern mit Untergang der nervösen Elemente gekennzeichnet.

Zur Entscheidung der Frage, ob alle Bacillen sich in Zellen befinden oder ob sie auch frei in den Lymphräumen liegen, ist unser Material in so fern nicht geeignet, als es dazu andrer vorbereitender Methoden als der Härtung in Formol bedarf. Jedenfalls lässt sich das sagen: wenn das Vorkommen von Bacillen in Zellen durchaus nicht geleugnet werden kann, so sehen wir andererseits ganze Züge von Bacillen,

welche zweifellos in Lymphräumen liegen; Querschnitte solcher Gefässe stellen sich als völlige Lympfgefäss-thromben dar.

Was schliesslich die Frage des Infectionsmodus der Augen, ob exogen oder endogen, anbelangt, so möchte ich mich auf Grund meiner Präparate der Ansicht von JEANSELME und MORAX anschliessen welche eine endogene Entstehung annehmen. Auch mir gelang es nicht in den oberflächlichsten Schichten der Leder- und Bindehaut Bacillen nachzuweisen, während gerade die tiefern Schichten sowie die tiefer gelegenen Häute die stärksten Veränderungen erkennen liessen.

GIEBT ES IM AUGENINNERN EINEN PRIMAEREN KREBS ODER UEBERHAUPT PRIMAERE AUTONOME EPITHELIALE NEUBILDUNGEN.

VON

DR. E. KRÜCKMANN, (LEIPZIG).

Als autonome epitheliale Neubildungen des Augeninnern wird man nur Adenome und Carcinome verstehen dürfen, welche aus den Pigmentepithelzellen der Netzhaut und der Regenbogenhaut, sowie aus den Cylinderzellen des Ciliarkörpers hervorgegangen sind.

Die Function dieser im engsten Zusammenhang stehenden Epithelien ist zwar keine einheitliche, doch wird man denselben im Wesentlichen wohl sekretorische Fähigkeiten ohne die anatomischen Eigenschaften einer Drüsenbildung zusprechen müssen.

In der Literatur sind nur spärliche Schilderungen über die Proliferations-Zustände dieser Zellen vorhanden. (BADAL, GINSBERG, HANKE, HIRSCHBERG, LAGRANGE, MICHEL, PERGENS, TREACHER COLLINS. 1)

[1]) Die Literaturübersicht und Epikrisen siehe bei HIRSCHBERG, Schwammkrebs der Iris—Hinterschicht. Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1896 S 122 und Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1896 Octoberheft. KRÜCKMANN. Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. Archiv für Ophthalmologie B. 43. Abth. 2.

In einigen dieser Fälle war die Entstehung der Epithelwucherungen auf eine Verletzung oder Entzündung zurück zu führen und bei allen wurde ausnahmslos ein destruirendes Wachsthum sowie das Auftreten von Recidiven oder Metastasen vermisst. Bei der Deutung dieser histologischen Bilder wird durch den Befund von schlauch- und canalartig angeordneten Epithelzellen der Verdacht einer drüsenartigen Neubildung nahe gerückt. Nach genauer Durchmusterung sind diese Zellstränge und Zellschläuche aber niemals zwischen intakten Organbestandteilen auffindbar; vielmehr werden dieselben regelmässig von einem neugebildeten Bindegewebe umgeben und selbst in denjenigen Fällen, wo die gewucherten Epithelien in der Tiefe angetroffen werden, ist eine gleichzeitige Bindegewebsentwicklung stets vorhanden. Dabei springt die Aenderung der morphologischen Lebenseigenschaften häufig ausserordentlich in die Augen, weil cubische, längliche sowie platte Epithelien vielfach mit einander abwechseln und in ihrem Pigmentgehalt die grösste Mannigfaltigkeit aufweisen.

Die verschiedenen Arten der epithelialen Wucherungen lassen sich bis zu einem gewissen Grade schematisch behandeln. Diese Schematisirung macht keinen Anspruch auf eine correkte wissenschaftliche Einteilung weil die verschiedensten Uebergänge vorkommen, aber sie spart an Zeit und vereinfacht die Darstellung.

Die häufigste Form ist dadurch ausgezeichnet, dass epithelisirte Hohlräume bei einem Gewebe gefunden werden, in welchem alle Eigenschaften einer Granulationsbildung in Erscheinung treten können.

Weite, dünnwandige, zum Teil von zahlreichen Leucocyten und jungen Keimzellen umgebene Gefässe, lassen sich nicht selten in unmittelbarster Umgebung von einem derben, fibrösen, hyalinen oder sogar verknöcherten Gewebe nachweisen. Dieser letztere Befund ist bemerkenswert, weil er mit den chronisch entzündlichen und überhaupt mit den granulirenden Aderhautprocessen eine grosse Uebereinstimmung zeigt.

Entwickelt sich ein Granulationsgewebe aus den epitheltragenden Organen an einer oder verschiedenen Stellen und dringt es in den Glaskörperraum hinein, so ist dies nur nach einer vorausgegangenen mehr oder weniger ausgiebigen Zerstörung der darüber befindlichen Epitheldecke möglich. Die weiteren Zustände sind morphologisch hauptsächlich dadurch gekennzeichnet, dass das eindringende Gewebe Sprossen treibt, wodurch das Ganze einen baumförmigen Charakter annehmen kann. Wie überall nach Epitheldefecten, so werden auch

hier vom Rande her Ersatzzellen gebildet. Dieselben gehen mit d
Zeit auf das junge Gewebe über und überziehen schliesslich die ei
zelnen Vorsprünge in ihrer ganzen Ausdehnung. Tritt nun später nac
dem Verschwinden der Leucocyten sowie mit dem Beginn der G
fässobliteration und der fibrillären Umwandlung eine Verkleinerun
der gesammten Masse ein, so rücken die einzelnen Aeste näher a
einander heran, wodurch streckenweise Anlagerungen und Verwach
sungen zu Stande kommen. Infolge dessen werden jetzt nicht meh
freistehende Gewebsausläufer, sondern mehr oder weniger mit einande
communicirende und unregelmässig gestaltete Räume von den Epithelie
bekleidet. Mit der zunehmenden Verdichtung des Granulationsgewebe
werden sowohl die Räume als auch die Epithelien verändert. Di
ersteren nehmen ein canalartiges, schlitzförmiges Aussehen, die letztere
eine plattere Gestalt an. Schliesslich werden beide unsichtbar, we
durch die fortschreitende Circulationsbeschränkung und die unaus
bleibliche Gewebsschrumpfung die Hohlräume zum Verschwinden un
die Epithelien zur Degeneration gebracht werden. In den Endstadie
weisen nur noch spärliche Fuscinkörperchen auf die frühere Anwe
senheit der Pigmentzellen hin.

Für diese Form der Epithelneubildung, welche ich unter Andere
auch an den Praeparaten der Sattler'schen Sammlung genau studire
konnte, ist die Erklärung im Allgemeinen einfach; und sehr nah
kommt derselben wohl Axenfeld 1) indem er sie als eine Art regene
rativer Hyperplasie anspricht.

Es giebt aber auch noch andere Möglichkeiten, unter denen ähn
liche canalförmige drüsen- und adenomartige Epithelstränge i
einem dichten Bindegewebe vorkommen. Der wesentliche Unterschie
von den so eben geschilderten baumförmig in das Augeninnere un
vor allem in den Glaskörperraum eindringenden Bildungen besteh
jedoch darin, dass die Epithelien nicht aus ihrer Unterlage heraus
sondern in dieselbe hineinwachsen. Aber trotz dieses Eindringens i
die Tiefe wird durch die Epithelien keine Gewebsdestruction verschuldet
denn ausnahmslos geht der Epithelwucherung ein Entzündungs- un
Nekrotisirungsprocess voraus, welcher schlieslich mit der Bildun
eines Granulations-resp. Narbengewebes abschliesst, durch welche
die zerstörten Augenteile mehr oder weniger vollständig ersetzt werden

---

1) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse. Pathologie des Auges 1895 und 1896
S. 669.

In diesem Granulations- und Narbengewebe können sich nun gleichfalls epitheliale Stränge und Schläuche finden. Dieselben treten aber nur als secundäres Attribut auf, besonders da in denjenigen Distrikten, welche von den primären Entzündungsvorgängen verschont geblieben waren, Epithelien oder deren Derivate vergeblich gesucht werden. Es würde zu weit führen, alle meine Einzelbeobachtungen hier mitzuteilen und zusammen zu stellen, zumal schon vor dem Abschluss meiner diesbezüglichen Untersuchung von GINSBERG 1) die histologischen Veränderungen ausserordentlich klar und einwandsfrei dargelegt worden sind. Derselbe beschreibt die Heilung einer Aderhautruptur durch Granulationsgewebe. »Dabei hat sich das proliferirende Pigmentepithel zwischen die Granulationszellen eingesenkt, ohne den Zusammenhang mit dem Mutterboden zu verlieren. Bei der Umwandlung des granulirenden Gewebes in narbiges sind die epithelialen Einsenkungen stehen geblieben, so dass epitheliale Schläuche im derben Gewebe sich noch erhalten haben." Sehr treffend ist die Bezeichnung Einsenkung von GINSBERG gewählt, weil es sich nur um ein zufälliges Eindringen von Epithelien in pathologisch geschaffene Vertiefungen handelt. Im Gegensatz zu diesen Fällen, wo die epitheliale Componente hinter der bindegewebigen zurücksteht, kann man andere Gruppen aufstellen, in welchen die Epithelzellen dominiren. Als Beispiele hierfür mögen wegen Mangel an eigenen Beobachtungen die Fälle von HANKE 2) und PERGENS 3) dienen. Beide beschreiben je eine Geschwulst, welche knospenartig von den Processus ciliares aus in das Augeninnere hineinragte, den muskulären Teil völlig verschont hatte und aus eng an einander gelagerten Epithelien zusammengesetzt war. In dem Falle von PERGENS war dieselbe ausserdem noch durch feine Bindegewebsbälkchen gefächert und in Schläuche abgeteilt. Der HANKE'sche Tumor besteht aus einer einfachen, leicht abgrenzbaren Epithelanhäufung, die man ohne Weiteres als Hyperplasie bezeichnen kann. Auch bei der von PERGENS beschriebenen Geschwulst wäre diese Bezeichnung wegen des Praevalirens der Epithelien gerechtfertigt, wenn nicht der Wucherungscharakter durch

---

1) GINSBERG. Archiv. für Ophth. B. 44. Abt. 1. S. 26.

2) HANKE, Archiv für Ophthlm. Bd. 47 Abth. 3 S. 474. Zur Kenntniss der intraocularen Tumoren. Fall II. Epithelialer Tumor des Ciliarfortsatzes.

3) PERGENS, Uber Adenom des Ciliarkörpers als Ursache von Glaucom. Archiv für Augenheilkunde B. 32. S. 293.

die einstrahlenden Bindegewebsbälkchen eine Abweichung erfahr hätte und daher bis zu einem gewissen Grade an die zuerst beschr benen Formen denken liesse. Die vierte und letzte Art der Epith wucherung ist nun dadurch bemerkenswert, dass die Zellen in Tiefe und zwar in präformirte Hohlräume eindringen. Aber au hier besteht insofern eine Gleichartigkeit mit den vorhin beschrieben Fällen, als die Hohlräume sich weder in intakten Geweben befind noch von den eindringenden Epithelzellen erweitert werden. Allerdin braucht die vorausgegangene Gewebsschädigung nicht durch Exs dationen oder Nekrosen bedingt zu sein. Dieselbe kommt vielme vorwiegend durch Wandverdickungen und Obliterationen in den Ade hautgefässen zu Stande, denen sich eine Continuitätstrennung zugesel welche sich mindestens bis zur Schicht der kleineren Gefässe erstrec Da die Wandverdickungen in der Regel mit einer Starrheit des Ade hautgewebes verbunden sind, so werden dadurch die perivasculär Lymphbahnen sehr häufig an der Eröffnungsstelle zum Klaff gebracht und somit die unversehrt gebliebenen Nachbarepithelien die Lage gesetzt, Abkömmlinge in die Tiefe zu senden. Das Wach thum dieser jungen Zellen ist aber niemals mit Verdrängungsersche nungen verknüpft. Es beschränkt sich ausschliesslich auf die erwe terten und für das einzelne Epithelindividuum durchgängigen Lymp räume, denn an der Grenze der Unpassierbarkeit beginnen durcha dieselben Veränderungen wie beispielsweise an den Netzhautgefässe so dass von hieran die Pigmentirung nur noch an den phagocytis thätig gewesenen Endothelien nachweisbar bleibt.

Es ist mir sehr wertvoll, im letzten Heft des Archivs für Opht einen von Schlipp 1) beschriebenen Fall gefunden zu haben, welch fast das Gesammtbild der so eben erörterten Wucherungsmöglichke darstellt: Zahlreiche neugebildete und zum Teil in Schläuche ang ordnete Epithelien finden sich sowohl im Glaskörperraum als auc innerhalb der mehrfach zerrissenen Chorioidea und der geborstene Linsenkapsel neben Schwarten, Knochenlamellen und zahlreiche vascularisierten Gewebsmassen. Die Netzhaut ist zu Grunde gegange und der Ciliarmuskel atrophisch. Es hat diese massenhafte Anhäufun von Epithelzellen zwar etwas Auffälliges, aber wenn man bedenk

---

1) Schlipp, Archiv für Ophth. B. 48 Abt. 2 Ueber einen epithelialen Tum des Ciliarkörpers.

dass weder die präformirten noch die gewucherten Epithelien auf normalen Ausführungsgängen oder Wegen, aus dem Auge entfernt werden können, sondern dass ihre schwer resorbirbaren Bestandteile selbst nach der Zellauflösung und Zerbröckelung im Bulbusinnern mitunter dauernd verweilen, so ist ihre Ansiedelung in und neben geschädigten Organen durchaus verständlich. Es kann daher selbst eine reichliche Verteilung von Epithelien für die Annahme einer malignen Neubildung nicht verwandt werden, ganz abgesehen davon, dass nach der klinischen Erfahrung diese Geschwulstbildungen sehr häufig durch Entzündungsvorgänge eingeleitet, aber niemals von Metastasen oder Recidiven begleitet werden.

Die Deutung der meisten histologischen Bilder ist einfach. Will man auf die schlauchförmigen Epithelneubildungen noch näher eingehen, so lassen sich dieselben am einwandfreisten als *atypische* Wucherungen bezeichnen.

Die Zeit erlaubt es nicht, die Versuche von Ribbert, Lubarsch und Anderen, welche zur Erzeugung von Geschwülsten angestellt worden sind, für meine Auseinandersetzungen auszuwerten. Ich muss mich daher begnügen, meine Befunde in wenigen Schlusssätzen zusammen zufassen.

Es wiederholt sich in allen Fällen, dass die Epithelien weder ungestüm in die Tiefe vordringen noch schrankenlos wuchern oder destruirend auf die Gewebe einwirken. Es ergiebt sich, dass eine meistens an eine Verletzung oder Entzündung anschliessende Epithelzerstörung von einer Regeneration begleitet wird, welche über das gewöhnliche Mass hinausgeht. Mit dieser Regeneration verbindet sich früher oder später eine Bindegewebsvermehrung, welche schliesslich dermassen die Ueberhand zu gewinnen vermag, dass durch sie die epitheliale Wucherung ganz oder teilweise verwischt werden kann. 1)

Auffallend bleibt ja immerhin, dass trotz der häufig beobachteten Entzündungen und Verletzungen an der Iris, dem Ciliarkörper und an der Aderhaut diese epithelialen Wucherungen nur selten entdeckt werden. Dieses Ausbleiben kann auf dreierlei Weise erklärt werden.

Erstens ist es nicht unmöglich, dass die neugebildeten Epithelien pigmentarm waren und ohne Hinterlassung von sichtbaren Ueberbleibseln verschwanden. Zweitens, dass bei alten Processen dieselben

---

1) Er ist immerhin möglich, dass im Falle von Pergens das einstrahlende Bindegewebe als der Beginn einer fortschreitenden Epithelzerstörung zu denken ist.

vom Bindegewebe überwuchert und daher unkenntlich gemacht wurden. Drittens fehlt den erwähnten Epithelien jegliche physiologische Regenerationsfähigkeit. Der letztere Grund macht es auch verständlich, warum nur unter gewissen aber bis dahin unaufgeklärten Bedingungen die latenten Wachsthums- und Vermehrungseigenschaften der Zellen mobil werden.

Der Vollständigkeit wegen zuletzt noch eine kurze Notiz.

Angeregt durch die Beobachtungen von A. Birch-Hirschfeld und S. Garten 1), welche nach Implantation embryonalen Gewebes eine Wucherung der Retinaepithelien in der Hühnchenleber anzunehmen geneigt sind, habe ich verschiedenartig grosse Iris-, Ciliarkörper- und Aderhautstückchen von Kaninchen und Kaninchenembryonen in den hinteren Augenabschnitt derselben und anderer Kaninchen übertragen, um eine Epithelwucherung zu erzeugen; doch habe ich ausser degenerativen und nekrotischen Veränderungen nichts von Bedeutung wahrnehmen können.

Discussion:

Stölting.

Der eben gehörte Vortrag hat mich auch deshalb sehr interessirt weil ich über einen Fall verfüge, welcher in die dritte hier eben geschilderte Categorie gehört. Ich möchte noch besonders hervorheben, dass das Bild der schlauchförmig angeordneten Epithelien dadurch eigenthümlich modificirt wird, dass die abgestossenen Epithelien in den Schläuchen eine homogene Masse bilden, innerhalb welcher Grenzen nicht zu erkennen sind. Es war mir bekannt dass Pergens und Hanke ähnliche Fälle gesehen haben; ich meine aber dass noch 1 oder 2 ähnliche Beobachtungen bestehen; die Namen der Autoren sind mir augenblicklich nicht gegenwärtig. Auch bei meinen

1) A. Birch—Hirschfeld und S. Garten: Ueber das Verhalten implantirter embryonaler Zellen im erwachsenen Tierkörper. Ziegler's Beiträge 1899, Bd. 26, S. 152.

Präparaten trifft zu was der Herr Vorredner hervorhob, dass sonst noch anderweitige bindegewebige Veränderungen im Auge vorhanden sind. Das Auge stammt nämlich von einer Patientin, welche von mir an hochgradige Myopie und Cataract früher behandelt war, die dann eine Amotio ret. und schiesslich Glaucom bekam. Die mikroskopische Untersuchung ergab erhebliche bindegewebige Wucherungen, d. h. Reste von entzündlichen Zuständen in den vorderen Abschnitten der Chorioidea und des Corp. cil., der Ciliarfortsatz, an welchem die Neubildung gewissermassen hing war völlig intact. Das war auch der Grund warum ich nicht annahm dass der Tumor mit dem glaucomatösen Zustande in Zusammenhang stand. Dazu kam allerdings dass es sich um eine sehr kleine Geschwulst handelte, die sich in wenigen 0,03—0,04 dicken Schnitten fand mithin nur ein ganz kleines Gebiet betraf.

GIEBT ES EINE METASTATISCHE CONJUNCTIVITIS?

VON

Dr. VAN MOLL aus Rotterdam.

Es ist bekannt, dasz seitdem Jaeger im Jahre 1811 die directe Contagiosität des gonorrhoischen Secretes zufällig entdeckte, man bis in die letzten Jahre meinte, dass die bei Urethritis vorkommende Conjunctival-Entzündung keiner anderen Ursache zugeschrieben werden könnte. Ungeachtet Ricord und Vidal, welche früher ausschliesslich der Lehre der äusseren Uebertragung huldigten, später auf die ältere Meinung »das Entstehen durch Sympathie," »consensuelle Entstehen" zurückgekommen sind, und ungeachtet Fournier ausdrücklich einen Unterschied machte zwischen »Ophtalmie de contagion" und »Opht. rhumatismale," und Haltenhoff im Jahre 1880 den Ophthalmologen einige Fälle dieser Art mittheilte, verneinen die meisten Handbücher der Augenheilkunde ein Nichtentstehen durch Inoculation; einige

neuere aber bemerken, dass bisweilen eine *innere*, bald ablaufende rheumatische Tripper-ophthalmie vorzukommen scheint.

Meine Aufmerksamkeit wurde angeregt durch eine Conjunctivitis, welche ich nicht zu dem gewöhnlichen Typus zurückbringen konnte und bei einem jungen Manne, Herrn H., entstanden war, der mit einem Blasen- und Gelenkleiden behaftet, bis vor Kurzem Gonorrhoea gehabt hatte. Die Conjunctiva palpebrarum beider Augen, besonders die Conjunctiva bulbi war stark injectirt und wenig angeschwollen. Die Augen sahen entzündet aus, die Secretion war von Anfang an ziemlich spärlich. Patient war, ungeachtet die Hornhäute intact waren, auserordentlich empfindlich für Licht. Weder unter dem Typus der Conjunctivitis gonorrhoica, noch unter dem Typus der Conjunct. catarrhalis war das Bild zurückzuführen, es war eine *Conjunctivitis sui generis.*

Ein zweiter Fall war bei Herrn S. Als ich ihn zum ersten Male sah, hatte er seit zwei Tagen eine besondere Form von Conjunctivitis auf beiden Augen, complicirt mit Gonorrhoea und Schmerzhaftigkeit des rechten Knies. Die Entzündung ging, unter geeigneter Behandlung in den ersten Tagen schnell, in den darauffolgenden langsam vorüber, die Secretion liess nach einigen Tagen nach. Die Entzündung der Gelenke breitete sich weiter aus, und am zwölften Tage der Behandlung erkrankten die Augen wieder und entwickelten sich auf beiden Augen kleine corneale Phlyctaenen. Nach sieben Wochen war der Patient geheilt, ungeachtet zweimal Verschlimmerungen eintraten wobei zur gleichen Zeit grössere Schmerzhaftigkeit der Gelenke zu constatiren war.

Dritter Fall.

Ebenfalls Herr S. Ein Jahr später meldete er sich wieder, mit typischer Entzündung auf beiden Augen, er hatte wieder eine Gonorrhoea acquirirt, aber die Gelenke waren noch nicht schmerzhaft. Erst zwei Tage später war Gelenkentzündung da. Sechs Wochen später bekam er auf ein Auge einige kleinen Phlyctaenen in der Cornea, 2 m.M. von den Limbus, 1/4 der Cornealperipherie einnehmend; nach vierzehn Tagen war der Patient geheilt.

Vierter Fall.

Herr K. kam zu mir mit derselben besonderen Bindehautentzündung; die Krankheit war seit 14 Tagen da, Gonorrhoea seit 4

Wochen und Schmerzhaftigkeit der Fussgelenke seit einigen Tagen. Die Augen heilten schnell, aber neun Tage später war auf beiden Augen Iritis. Als der Patient kam, waren die Gonorrhoea und ein leichter Blasencatarrh beinahe geheilt, so dass die Heftigkeit der Augenentzündung und jene der Gelenkentzündung nicht übereinstimmten mit dem leichten Grad der Urethral- und Blasenentzündung. Nach sieben Wochen war der Patient geheilt. Inzwischen waren einige Male zugleicherzeit Verschlimmerungen und Verbesserungen in dem Zustand aller kranken Organe vorgekommen.

Fünfter Fall.

Auch einen fünften Fall (Herr L.) habe ich behandelt. Dieser Herr hatte seit vier Tagen die besondere Conjunctivitis in geringerem Grade; die Fussgelenkentzündung war seit drei, Gonorrhoea seit mehreren Tagen anwesend. Nach vier Wochen waren die Augen geheilt; Gonorrhoea und Gelenkentzündung dauerten länger.

Sechster Fall.

Ebenfalls Herr L. Drei Jahre später kam dieser Herr wieder mit Gonorrhoea post coïtum impurum seit drei Wochen. Die Augen und die Gelenke waren zur gleichen Zeit entzündet. Nach 10 Tagen waren die Augen geheilt, u. s. w.

Es ist meine Absicht die Aufmerksamkeit auf das klinische Bild zu lenken. Die Entzündung der inoculirten gonorrhoischen Conjunctiva ist viel heftiger, der Verlauf ist schlimmer und stürmischer, starke Schwellung der Augenlider, starke Chemosis, im Anfang seröse, später purulente Secretion, das Auftreten in einem Auge, das Nicht-recidiviren, die häufige Abwesenheit von Gelenkleiden und die schnelle Verbesserung unter einer eingreifenden Therapie sind dieser Krankheit eigen.

Die catarrhale Conjunctivitis kommt zwar auf beiden Augen vor, der Verlauf ist ruhig, die Conjunct. bulbi und die Lider geschwollen, weniger tief injectirt, starke Absonderung und Abwesenheit von Complicationen.

Bei unserer Form von Conjunct. sind wie ich schon sagte, beide Augen befallen, findet man tiefe Injection der Conjunct. (Scleral injection) und wenig Absonderung, die Augen sind sehr lichtscheu, die Conjunctivitis bisweilen mit Iritis oder Phlyctaenen complicirt. Die Krankheit hat grosse Neigung bei neuer Infection zu recidiviren und mit Verbesserungen und Verschlimmerungen der Gonorrhoea und des Gelenkleidens auf und ab zu gehen.

Es kommt mir vor, dass wir hier also mit einer Conjunctivitis von besonderem Typus zu thun haben. Sie ist ein Theil des Krankheitbildes, von einem Trias kranker Organe gebildet, und ihr Entstehen kann gewiss nicht von einer zufälligen Coincidenz herrühren.

Was ist aber das Wesen dieser Conjunctivitis? Bevor ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, will ich erst angeben, was ich in der Litteratur darüber gefunden habe:

Die Conjunctival Absonderung in den Fällen von HALTENHOFF wurde nicht untersucht. SATTLER fand in RÜCKERT's Fall keine Gonococcen; welche Bacterien gefunden wurden ist nicht angegeben. 1)

Dr. LICHTENSTEIN 2) theilt einen Fall mit, ohne Gonoc. gefunden zu haben, und GIELEN 3) einen Fall, bei welchem die Cultur steril blieb.

PARINAUD 4) unterscheidet schwere und leichte Fälle von endogener gonorrhoischer Conjunct., im ersteren kommen Gonoc. in den anderen aber keine vor.

MORAX 5) sagt hinsichtlich dieser Frage dass man in diesen Fällen oft keine Gonococcen findet, dass dieselben jedoch in den sehr schweren Fällen anwesend sein können, und UHTHOFF 6) meint: der NEISZERsche Coccus könne, ausserhalb durch directe Uebertragung, auch auf metastatischem Wege, Conjunct. hervorrufen.

A. VAN PRAAG 7) theilt einen Fall mit, bei welchem sowohl von der Absonderung der Urethra als der Conjunctiva Gonococcen cultivirt wurden, während die Culturen der Gelenkflüssigkeit steril blieben. Diese ist die einzige gleichzeitige bacterielle Untersuchung der drei kranken Organe.

Wie ersichtlich ist die Ernte in der Litteratur nicht gross.

Mit Unterstützung des Bacteriologen Dr. POELS wurden verschieden Culturen und auch Deckglaspräparate der Conj. Absonderung gemacht; auch wurde einige Male die kranke Conjunctiva microscopisch untersucht; wir waren aber leider nicht in der Lage die Gelenkflüssigkeiten zu untersuchen.

---

1) Klin. Monat. 1886. Seite 358.
2) Cent. Bl. für Aug. 1899. Seite 62.
3) Dissertation Bonn 1897.
4) Société d'Ophthal. de Paris Janvier 1894.
5) Ann d'Oc. 1894. Seite 479 und Arch. f. Aug. XXXIII.
6) Sammlung zwangloser Abhand. Centr. Bl. für Aug. 1898. Seite 337.
7) Dissertation Amsterdam 1894. Seite 208.

Von Herrn H. (Fall 1) wurde nichts untersucht.

Von Herrn S. (Fall 2) wurden Culturen gemacht vom Conj. Secr., und von dem Blute auf Blutserum, Gelatine, Agar-agar, und Bouillon. In dem Blute wurden keine Bacterien gefunden, und von der Conjunctiva nur Staphyloc. pyogenes aureus cultivirt.

Von der conjunct. Secretion des Herrn S. (Fall 3) wurden drei Culturen gemacht: eine auf Agar-agar, und zwei auf Gelatine; es wurden verschiedene Bacterien cultivirt, welche bei Proben auf Kaninchen und Hünde sich als nicht pathogen zeigten.

Aus den Phlyctaenen wurden zwei Culturen gemacht; es zeigte sich dass beide Staphyloc. enthielten.

Von der Conjunct. Absonderung des Herrn K. (Fall. 4) wurden Culturen gemacht auf Blutserum, in welchen sich ein Staphyloc. entwickelte; auf Agar-agar wurden drei Culturen gemacht, in welchen sich auch Staphyloc. entwickelten, in einem Röhrchen überdies Spirillen. In der Gelatine-Cultur entwickelten sich, ausgenommen andere nicht pathogene Bacterien auch Staphyloc. Die Pathogenität wurde durch Proben auf Kaninchen bewiesen. In Deckglaspräparaten wurden keine Gonococcen gefunden.

Von der Conj. Absonderung des Herrn L. (Fall 5) wurden erst Deckglaspräparate gemacht; es fanden sich jedoch keine Gonococcen vor. Culturen auf Gelatine lieferten verschiedene nicht pathogene Bacterien. Auf Agar-agar und von diesem auf Gelatine übergebracht entwickelten sich Staphyloc., deren Pathogenität durch Thierproben bewiesen wurde. Ueber die Untersuchung des Conjunctivalsecr. des Herrn S., als er zum zweiten Male unter Behandlung kam (Fall 6), erhielt ich den nachfolgenden Bericht:

Auf Glycerine-Agar wurde eine Platten-Cultur gemacht. Diese Platte wurde 3 × 24 Stunden in eine feuchte Wärme von 37 Grad gestellt. Es entwickelte sich eine Menge saprophytische Bacterien, auch Staphyloc.; aber vier beschwerlich sichtbare Colonien zeigten sich als ein sehr dünnes Häutchen; es zeigte sich, dass sie Gonococcen waren. Zur Controlirung wurde von der Absonderung der Urethra eine gleiche Platten-Cultur gemacht, bei welcher die nämlichen Culturen gefunden wurden.

Wenn wir nun die Resultate betrachten, dann haben wir gefunden:

Fall 1. H. nichts untersucht.

» 2. S. Keine Gonoc. in Deckglaspräparaten der Conj. Absonderung, — Staphyloc. wurden cultivirt. Blutcultur steril.

Fall 3. S. von der Conj. keine pathogene Bacterien cultivirt, — aus den Phlyctaenen: Staphylococcen.
» 4. K. keine Gonoc. in Deckglaspräparaten der conj. Absonderung; es wurden Staphyloc. und andere Bacterien cultivirt, die Staphyloc sind vorherrschend.
» 5. L. wie Fall 4.
» 6. L. Es wurden u. a. Gonoc. und Staphyloc. aus conj. Absonderung cultivirt.

(Vollständigkeitshalber sei noch mitgetheilt, dass zwei microscopische Präparate von conj. Gewebe verloren gingen; dass in einem Präparate (Fall 3) erst in absoluten Alcohol gelegt und darnach behandelt nach GRAM, kleine runde und ovale Coccen gefunden wurden, welche nicht entfarbt waren und auch in einem Blutgefässe vorkamen; und dass in einem anderen Fall (Fall 5) nur »Mastcellen" constatirt wurden.)

Wir dürfen daher als bestimmt annehmen, dass bei gonorr.: Urethritis eine Conjunctivitis von eigenem Typus auftreten kann, bei welcher in dem Conjunctivalsack ohne Inoculirung in einzelnen Fällen Gonoc., in anderen Fällen hauptsächlich Staphyloc. vorgefunden werden. Und jetzt lehrt die Untersuchung der kranken Gelenke, dass man da die nämlichen Resultate bekommt.

Erstens möchte ich darauf hinweisen, dass viele Fälle 1) constatirt sind, ich selbst habe auch welche beobachtet, dass bei einer gesunden Person eine durch Inoculirung entstandene gonorrhoische Conj., eine Gelenkentzündung verursachte.

Dass Metastase die Ursache war, erhellt aus den Erfahrungen von HÖCK und FINGER 2), DEUTSCHMANN, LINDEMANN, SOBOTKA 3) und GRIFFON 4), welche in den Gelenken Gonoc. anzeigten. Auch aus der Erfahrung von BORDONI UFFREDUZZI 5) welcher mit dem Gelenkexsudat eine Urethritis erzeugen konnte.

Es darf aus dem metastatischen Auftreten der Gelenkentzündung, Versetzung der Krankheitskeime in die Gelenke, bei Gonorrhoea der

1) PONCET, GALEZOWSKI, LUCAS, ZATVORNICKI, WIDWARK, DE BRIÈRE, FENDIK, WEISZ, BERENSTEIN, Siehe Klin. Monat 1897. Seite 78; und Centr. Blatt f. Aug 1897. Seite 84.
2) Arch. f. Dermat. 1894.
3) WEISZ und KLINGELHÖFER. Klin. Monat. 1897. Seite 79. u. s. w.
4) Jahr. Berich. v. BAUMGARTEN. S. 135—1896.
5). Deutsche med. Wochenschrift 1894. No. 22.

Conjunctiva, noch nicht zu dem Entgegengesetzten beschlossen werden; aber dass Zusammenhang besteht ist doch ohne Zweifel.

Das vielfache Auftreten von Gelenkleiden bei Gonorrhoea der Urethra veranlasste viele experimentelle und bacteriologische Untersuchungen.

Viele Untersucher haben dabei in Gelenken Gonoc. constatirt; ich nenne nur SMIRNOF, NEISSER etc. 1) v. PRAAG 2) NASSE 3) u. a. m.; andere hingegen, wie LEISTIKOW, KÖNIG und NOBEL 4) verneinen dieses Vorkommen, weil sie Staphyloc. Streptoc. und andere pathogene Bacterien fanden, in anderen Fällen blieben 5) die Culturen steril z. B. von ERAUD-LEWIN u. a. m.

In Zusammenhang mit diesen Erfahrungen sind hauptsächlich zwei Theorien gemacht, welche die meisten Anhänger zählen:

1. die metastatische Theorie, und
2. die Theorie der secundären oder Mischinfection.

Die Anhänger der ersten Theorie berufen sich auf das Auftreten der Gonoc. und behaupten, dass zufällige Umstände die Ursache sind, dass dieselben nicht immer vorgefunden werden. Die Anderen sagen jedoch, dass die Gonoc. fehlten, dass man gar keine Microben findet oder andere Coccen, deren Entwickelung und Verbreitung die Gonoc. vorbereitet haben. Die Thatsache, dass einzelne positive Resultate erhalten sind, kann nicht verneint werden, so dass Prof. Dr. JADASSOHN denn auch sagt: »die Fähigkeit des Gonoc. Metastasen hervorzurufen, wird kaum mehr bestritten," Dass die nämlichen Keime, welche die Urethra krank machten, zur gleichen Zeit in den kranken Gelenken vorgefunden sind, und auch im Secret der Conjunctiva, und zwar mit einem eigenthümlichem Entzündungs-Typus, kann auch nicht in Abrede gestellt werden. Ich scheue mich dann auch nicht es auszusprechen: dass das klinische Bild des ganzen Processes in Zusammenhang mit der bacteriologischen Untersuchung, die Annahme einer metastatischen gonorrhoischen Conjunctivitis berechtigt.

Es geht nicht an zu sagen: dass die von den verschiedenen

---

1) Klin. Monat. 1897. Seite 76.
2) l. c.
3) Jahr. Ber. BAUMGARTEN 1898. S. 135.
4) Jahresbericht Ophth. 1895. Seite 530.
5) Jahresber. ü. d. Fort. Path. Microsc. BAUMGARTEN. 1898.

Untersuchern gefundenen Gonoc., keine Gonoc. seien; eben so wenig darf man sagen, dass wo nichts oder andere pathogene Bacterien gefunden wurden, die Gonoc. wohl anwesend waren, aber dass sie nicht gefunden wurden, weil die Untersuchungs-Methode nicht gut war.

Wir fanden in dem Conjunctivalsack einmal Gonoc., hauptsächlich Staphyloc. und auch nicht pathogene Bacterien, und diese Staphyloc. sind auch gewöhnlich bei Abwesenkeit der Gonoc. in den Gelenken gefunden. Gerade wie bei den Gelenken kann auch hier zur Erklärung dieser Erfahrung eine secundäre oder Mischinfection angenommen werden. Die Staphyloc. und andere pathogene Bacterien folgen den Gonoc. nachdem diese das periurethrale Gewebe durchdrangen, oder verbreiten sich, in anderer Weise in Blut und Lymphwege gelangt, nicht nur nach den Gelenken und anderen Organen, wo sie Entzündung verursachen, sondern kommen zugleich in die Conjunctiva, wo sie eine Conjunctivitis verursachen, eine Entzündung, welche sie, wie die Erfahrung lehrt, wenn von aussen angebracht, nicht verursachen.

Diese secundäre oder Mischinfection ist daher eine Metastase von Staphylococcen.

Zur Adstruction beziehe ich mich noch auf zwei Fälle PETERS-GIELEN, bei welchen die Patienten eine Urethritis *ohne Gonococcen* [1] complicirt mit Gelenkleiden und Conjunctivitis zeigen, so dass man hier das mehrmals gezeichnete Krankheitsbild ohne Gonorrhoea der Urethra wahrnimmt.

Weiter auch auf den folgenden Fall: Neulich kam ein Patient zu mir mit der typ. Conjunctivitis mit peinlichen Gelenken aber ohne Gonorrhoea; er hatte vor acht Jahren Urethitis gon. gehabt und war dann geheilt; hatte drei Jahre nachher (1895) Ulcus durum, Iritis und Urethritis bekommen, und war auch wieder geheilt; später entwickelte sich langsam Orchitis, welche luetischer Natur schien. Der Patient hatte in den letzten Jahren keinen Ausfluss aus der Urethra bemerkt. Die conj. Absonderung wurde untersucht, in Deckglaspräparaten waren keine Bacterien nachzuweisen; in den Culturen von ABEL's und FINGER's Nahrstoff und Glycerine-agar kamen nur Staphyloc auf. Jetzt wurde mit der Oese der Platina-Nadel die Urethra touchirt und der Inhalt in Culturen gebracht, und es entwickelten sich colossale Mengen Staphylococcen.

---

1) RÓNA-FAITOUT etc. Jahrb. ü. Path. Microl. BAUMGARTEN 1898. Seite 130 gieben 5 pro Mille an.

Hier hat man also das Bild der metastatischen Conj. *ohne Gonococcen* und *ohne Urethritis*, sondern *mit Staphylococcen* sowohl *in* der Urethra als *in* dem Conjunctival-Sack.

Dass die besprochene Form von Conj. durch Gonoc. auf metastatischem Wege verursacht ist, zeigt sich deutlich in dem klinischen Bilde, welches Inoculation vollkommen ausschliesst; — dass in casu die Staphylococcen den conj. Process metastatisch und nicht von aussen her, erweckten, darf angenommen werden auf folgenden Grunden:

1. das, in analogen Fällen, Auftreten von Staphyloc. in den kranken Gelenken. Dieselben können hier beschwerlich von aussen eingeführt sein,

2. das nicht pathogen sein der Staphyloc. bei der Einführung in den Conj. Sack,

3. das Auf- und Abgehen der Entzündung auf beiden Augen zugleicher Zeit, und das gleichzeitige Recidiviren bij neuer Infection.

Auch das Auftreten von Iritis gon. spricht für endogene Infectior, ich sage nicht metastatische Infection. Ich habe absichtlich nicht über die Iritis gon. gesprochen, um die Frage nicht verwickelter zu machen; aber die Thatsachen sind bekannt, dass sowohl die Iritis, als auch die Conj. separat und auch zusammen als Glied der Trias kranker Organe auftreten können.

Seit Förster auf den causalen Zusammenhang zwischen Gonorrhoea mit Iritis und Gelenkleiden hingewiesen hat, wird dieser wohl nicht mehr in Zweifel gezogen, und kann nur auf endogenen Weg erklärt werden.

Conclusion:

Bei Affection der Urethra kommt auch *metastatisch* eine Conj. vor. Diese Conj. hat einen eigenen Typus, geht gewöhnlich zusammen mit Gelenkleiden, geht auf und ab mit Verbesserungen und Verschlimmerungen der anderen kranken Organe, und wird metastatisch oder nur durch Gonococcen oder durch Staphylococcen verursacht.

Discussion:

AXENFELD.

M. H.!

Für diejenige Fälle, wo im Secret keine Gonococcen gefunden werden, dürfen wir meines Erachtens nicht ohneweiteres ausschliessen, dass doch eine Gonococcenmetastase stattgefunden hat. Es ist möglich, dass die Coccen in den conjunctivalen Gefässen resp. im Gewebe sitzen und von hier aus die Entzündung verursachen, ohne in das Secret überzugehen; das gilt auch für die Gelenkergüsse und erklärt schon zur Genüge den wechselnden bacteriellen Befund. Unter diesen Umständen ist die Aufstellung einer Mischinfection erheblich erschwert, und besonders möchte ich dem Nachweis von Staphylococcen keine entscheidende Bedeutung zulegen, da solche bekanntlich bei allen möglichen Reizungen vorkommen, ohne dass sie dieselben verursachen. Schliesslich besteht auch noch die Möglichkeit, dass es sich überhaupt nur um eine Toxinmetastase handeln könnte; doch ist das schwer zu beweisen.

SCHEFFELS, (Crefeld).

beobachtete 2 Fälle von metastatischer gonorrhoischer Conjunctivitis, die sich ebenfalls durch eigenthümliche tiefgehende rosarote Färbung besonders der Conjunctiva bulbi bei geringer Secretion und durch sehr hartnäckige Dauer auszeichneten.

In dem einen Fall bestand ausserdem gonorrhoische Kniegelenkentzündung; im weiteren Verlauf kam es zu gonorrhoischer Chorioretinitis. Späterhin trat durch eine Erkältung eine Verschlimmerung des Gelenkleidens ein mit recidivierender Exsudation in die Chorioidea und recidivierender Conjunctivitis.

Die Affection ist therapeutisch am besten durch Natrium Salicylicum und warme Aufschläge zu beeinflussen, ist im allgemeinen aber sehr hartnäckig und lästig. In beiden Fällen wurde die gleichzeitig bestehende Urethritis posterior, deren Secret Gonococcen enthielt, specialistisch durch Bougieren mit dicken Urethralsonden behandelt.

Jedesmal, wenn dadurch eine stärkere eitrige Absonderung aus der Urethra hervorgerufen wurde, kam es auch zu stärkerer Schwellung und Absonderung aus der Conjunctiva.

MORAX.

J'ai été souvent frappé, en lisant les traités allemands d'ophthalmologie de voir que cette forme de conjonctivite était passée sous silence bien qu'elle fût décrite depuis longtemps et que le Pr. FOURNIER en eût donné une description très complète. La communication de M. VAN MOLL m'a tout particulièrement interessé parce que j'ai eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de cette forme de conjonctivite. Je n'ai constaté qu'une seule fois dans un cas très intéressant la présence du gonocoque dans la secrétion conjonctivale. Depuis lors j'ai examiné 10 cas au moins, notamment un fait récent ou la scléro-conjonctivite se compliquait de ténonite et d'iritis. Dans la sécrétion et dans une goutte de l'oedème sous-conjonctival je n'ai pu déceler la présence du gonocoque mais ainsi que le disait le Pr. AXENFELD le foyer microbien est probablement situé dans la profondeur des tissus et échappe à notre investigation. Je crois qu'il en est du passage de gonocoque du tissu sous-conjunctival dans le sac conjonctival comme de son passage de l'épaisseur de la synoviale dans la cavité articulaire. Ce passage n'a lieu que dans les cas intenses et ce n'est aussi je crois que dans ces cas intenses et exceptionnels que l'on peut retrouver le gonocoque dans la sécrétion conjonctivale de ces conjonctivites métastatiques.

Dr. BAHR.

Praktische Erfahrungen haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass metastatische Entzündungen der Bindehaut nicht nur in Folge von Gonorrhoea sondern auch aus andren Ursachen, namentlich auch bei Gelenkaffectionen welche zweifellos nicht gonorrhoischer Natur

sind, weit häufiger vorkommen, als man im Allgemeinen annimmt. Characteristisch für die Affectionen pflegt immer zu sein, dass sie die gewöhnliche Therapie der Conjunctivitis entschieden perhorrescieren und namentlich adstringirende Behandlung sehr unangenehm empfinden. Vielfach macht uns erst dieses Verhalten auf die eigentliche Natur des Leidens aufmerksam.

Therapeutisch pflegen sich neben Natr.salicyl., namentlich warme Umschläge zu empfehlen, welche entschieden Erleichterung und in vielen Fällen bald Heilung im Gefolge haben.

Dr. Hermann Becker-Dresden.

Ich hatte vor 3 Jahren Gelegenheit einen Fall von metastatischer gonorrhoischer Conjunctivitis zu behandeln. Gonococcen wurden in dem Bindehautsecret nicht gefunden. Der Fall war besonders deswegen noch interessant, weil bei ihm gleichzeitig mit den metastatischen Erkrankungen in den Bindehäuten des Auges und in den Gelenken eine oedematoese Schwellung der rechten Ohrmuschel und des rechten Gehörganges auftraten. Dass diese oedematösen Schwellungen nicht zufälliger Natur waren, geht daraus hervor, dass dieselben wiederholt recidivirend, gleichzeitig mit den metastatischen Erkrankungen der Gelenke sowie der Bindehäute der Augen und der Recidive derselben auftraten. Es ist deswegen diese Ohr-Affection gleichfalls als eine metastatische Erkrankung bei Urethritis gonorrhoica zu betrachten.

Prof. Wicherkiewicz.

Sie gestatten meine Herren, das ich zu dem interessanten Vortrage des Hr. van Moll auch einige Worte hinzufüge.

Ich bin geneigt der Ansicht prof. Axenfeld's beizupflichten, dass es sich in aehnlichen metastatischen Processen wohl oft nicht um die

Mikroben selbst handle, sondern, dass die durch sie producirten Toxine die materia peccans abgeben. Für diese Annahme würde auch ein Fall sprechen, den ich vor einigen Jahren beobachtet habe.

Ein neugeborenes, mit Blennorrhoe der Augen behaftetes Kind war durch geeignete Behandlung von mir soweit wiederhergestellt, dass es aus der klinischen Behandlung entlassen werden sollte. Da bekam es eine Entzündung des einen Ellenbogengelenks u. beider Kniegelenke, die auf Metastase zurückgeführt werden mussten. Als es einige Wochen spaeter an Pneumonie erlag, war ich in der Lage die afficirten Gelenke zu untersuchen.

Weder bakteriologisch noch mikroskopisch liess sich die Anwesenheit von Mikroben nachweisen.

Was die Behandlung der durch Gonorrhoe der Urethra verursachten Augenentzündungen, sei es der Bindehaut sei es der Iris oder Tenon'schen Kapsel, anbelangt, so habe ich den meisten Erfolg von Natr. salic. gesehen, aber man muss es in grossen Gaben verabreichen u. zwar 2-5 gr. pro die. Auch wirkt eben so gut Salipirin. Kalte Umschlaege werden, wie es hier richtig hervorgehoben worden war, nicht vertragen, waehrend warme meist den Verlauf abkürzen und dem Kranken ein Wohlbehagen verursachen.

v. Moll.

Ich möchte Prof. Axenfeld erwiedern dass das Vorkommen der Staphylococcen endogen erklärt werden kann, da sie zugleicher Zeit in den Gelenken gefunden sind und das Auf- und Abgehen der Entzündung eben eine zufällige Coincidenz ausschliesst und was Prof. Wicherkiewicz angeht bitte ich auf zu merken dass wenn wir die Toxinen noch herbeiführen die ganze Sache noch viel verwickelter wird. Von diesen wissen wir noch gar nichts.

Séance du 17 Août 1899 à 2 heures.

Présidente Dr. Rosa Kirschbaumer (Dorpat).

Travail du laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne (Paris).

SUR LES ANNEAUX COLORÉS QUE L'ON PEUT VOIR AUTOUR DES FLAMMES À L'ÉTAT NORMAL OU PATHOLOGIQUE.

PAR

A. DRUAULT, Interne des Hôpitaux de Paris.

La moitié des personnes environ peuvent voir autour des lumières à l'état normal, mais dans des conditions d'éclairage particulières, des anneaux colorés, présentant les couleurs de l'arc-en-ciel. Il est vrai d'ailleurs qu'il s'agit d'un phénomène très-léger et que la plupart de ceux qui peuvent le voir ne le remarquent pas, mais dès que l'attention a été attirée une fois sur lui, on l'observe ensuite de plus en plus fréquemment.

Dans certains états pathologiques et particulièrement dans le glaucome, on peut voir des anneaux analogues, qui sont souvent très intenses et dont les malades se plaignent spontanément.

Ces anneaux ont été jusqu'à présent très-peu étudiés. Cependant, outre l'intérêt qui s'attache à la connaissance de tout phénomène en lui-même, il y a encore utilité à connaître exactement leur valeur symptomatologique. Les ouvrages d'ophtalmologie n'en parlent guère qu'à propos du glaucome. Or parmi les anneaux physiologiques dont nous venons de parler, il en est un, produit par les fibres du cristallin, qui n'est guère visible avec le diamètre ordinaire de la pupille, mais qui devient très-visible après l'application d'un mydriatique quelconque. Son apparition après l'atropinisation de l'œil pourrait donc faire croire à un début de glaucome. D'ailleurs les auteurs qui se sont le plus occupés de l'analyse physique de ces anneaux ont placé le siège de l'anneau glaucomateux dans le cristallin à l'inverse de la plupart des ophtalmologistes

qui le placent dans la cornée. Ils ont en outre négligé d'étudier le rôle de l'endothélium de la face postérieure de la cornée, rôle très-important croyons-nous, étant donné la facilité avec laquelle on reproduit expérimentalement des anneaux au moyen de cet endothélium.

Sur le conseil de M. Tscherning et aidé de ses excellents avis, nous avons entrepris d'étudier quelques-uns de ces anneaux. Notre travail comprend deux parties principales, la première consacrée aux observations et expérimentations, la deuxième aux principaux points de la question physique du rapport entre la grandeur des anneaux et la grandeur et la situation des éléments qui les produisent. Dans une troisième partie, nous faisons un court historique et discutons les principales hypothèses émises sur ces phénomènes.

I.

Dispositions instrumentales pour la production des anneaux. — Les plus importantes sont la chambre noire, une lumière d'une intensité variable suivant les cas, mais que l'on doit pouvoir fixer sans éblouissement et, de préférence, l'emploi d'un écran noir devant cette lumière, ne la laissant voir que par un orifice de 8 à 10 millimètres de diamètre ; le sujet se place à 2 ou 3 mètres de la lumière et regarde dans sa direction, en fixant non pas la lumière même mais les parties voisines de l'écran où l'anneau cherché doit se montrer.

Mensuration des anneaux. — Ces anneaux n'existent en réalité que sur la rétine autour de l'image du point lumineux, mais nous les extériorisons et les projetons sur les objets fixés. Pour un anneau déterminé, chaque point en est projeté dans une direction déterminée qui fait un

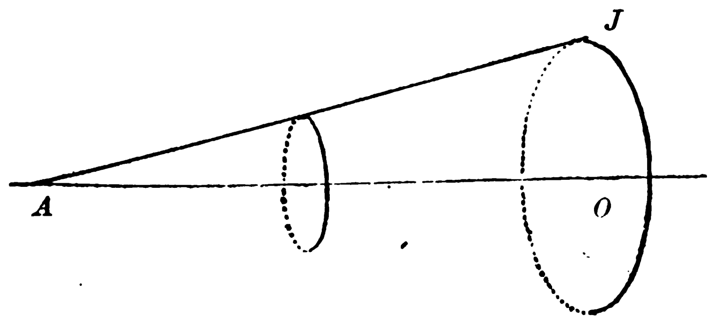


Fig 1.

angle fixe avec la ligne réunissant la lumière à l'œil. L'angle formé p
ces deux lignes est invariable, mais on conçoit que plus elles rencontr
l'écran loin de l'œil plus les points de rencontre sont espacés. (Fig. 1
Pour faire la mesure de l'angle sous lequel est vu un anneau, o
prend la distance qui sépare une des couleurs du centre de l'annea
Ce centre est ordinairement le trou percé dans l'écran qui perm
de voir la lumière. D'autre part on prend la distance de l'œil
l'écran et par une division on a soit la tangente $\frac{JO}{AO}$, soit le sinus
de l'angle cherché.

Pour faire cette mensuration nous avons toujours choisi la coule
jaune à cause de la facilité plus grande d'en prendre le milieu.

Conditions optiques de production des anneaux. — On sait que ce
anneaux n'ont rien de commun avec les bords irisés que donn
l'aberration chromatique, ces irisations appartenant au bord même de
images lumineuses. Les anneaux qui nous occupent sont à distanc
et entièrement séparés des images lumineuses; ils sont dûs à des phéno
mènes de diffraction se produisant sur les bords de corps très-petits ma
de forme régulière. Ces corps peuvent être arrondis ou allongés, fibrilla
res. Les phénomènes de diffraction sont assez différents dans les deux ca

Les corpuscules arrondis capables de produire des anneaux da
l'œil sont des globules rouges ou blancs et des cellules épithélial
Ils agissent de la même façon que les gouttelettes d'eau d'une vi
brouillée par l'humidité. Si on regarde une lumière à travers u
telle vitre, on la voit entourée d'une auréole ou couronne présenta
les couleurs du spectre. Pour reproduire le phénomène expérimen
lement, on se sert généralement de poudre de lycopode. On
laisse tomber sur une lame de verre, une partie des grains de
poudre adhère légèrement à la lame et permet d'obtenir le phénomè

Chacun de ces corpuscules arrondis produit un grand anneau q
ne nous serait pas visible seul. Mais tous ces grands anneaux
superposent pour ainsi dire exactement puisqu'ils sont produits
des points relativement très-rapprochés, et ils se fondent en un se
si tous les corpuscules sont de dimensions égales. En effet la grande
de l'anneau produit par un corpuscule est en raison inverse du diamè
de ce corpuscule, plus le corpuscule est petit, plus l'anneau
grand. Si les corpuscules ne sont pas de dimensions égales,
anneaux composants ne sont pas de grandeur égale et l'ann
composé est flou ou même remplacé par une tache lumineuse diffi

sans couleur nette s'il y a trop de différence entre les corpuscules.

Un seul des anneaux de l'œil est produit non par des corpuscules, mais par des fibres, c'est l'anneau du cristallin. Si on regarde une lumière à travers un réseau formé de lignes parallèles, on voit se produire non pas un anneau coloré mais une série de petits spectres de chaque côté de la lumière. On peut cependant obtenir des spectres annulaires avec un réseau de lignes, en les disposant soit en cercles concentriques, soit au contraire d'une façon radiée. (Fig. II). Dans ce

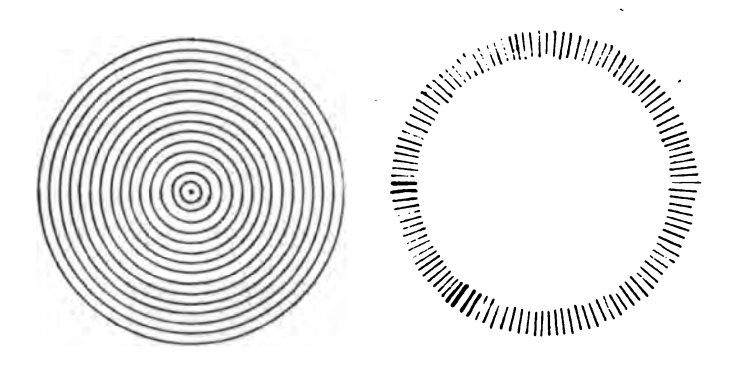


Fig. II.

dernier cas il faut que la longueur des lignes soit relativement faible pour que les lignes voisines soient sensiblement à la même distance les unes des autres à leurs deux bouts. Si on les prolongeait jusqu'au centre de la figure, dans le centre elles seraient plus rapprochées les unes des autres et l'anneau formé par le centre serait plus grand

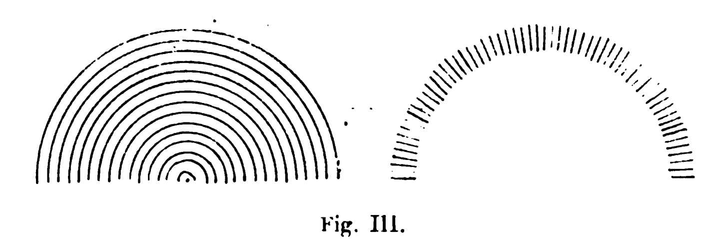


Fig. III.

que celui de la périphérie, on se trouverait dans le même cas qu'avec des corpuscules inégaux. A propos de ces deux formes

de réseaux, on peut remarquer qu'il suffit de la moitié de chaque figure (Fig. III) pour produire un spectre formant l'anneau complet.

Anneau du cristallin. — Ayant déjà fait sa description dans un travail antérieur (*Archives d'Ophtalmologie*. Mai 1898), nous l'abrègerons ici. Pour le voir il faut que la pupille soit très-large et chez beaucoup de personnes il est nécessaire pour le produire d'instiller une goutte de cocaïne. Il présente des stries radiées et est d'un éclat inégal dans ses différentes parties. Comme dans tous les anneaux que nous étudierons, les couleurs sont celles du spectre mais trois prédominent, c'est en allant de dedans en dehors, le vert, le jaune et le rouge. Le jaune de cet anneau est à une distance angulaire de la lumière de 3° à 3° 30′ suivant les personnes. Si, pendant qu'on regarde cet anneau, on couvre progressivement la pupille au moyen d'un écran, il ne se produit d'abord aucune modification jusqu'à ce que la pupille soit à moitié couverte, puis lorsqu'elle est plus d'à moitié

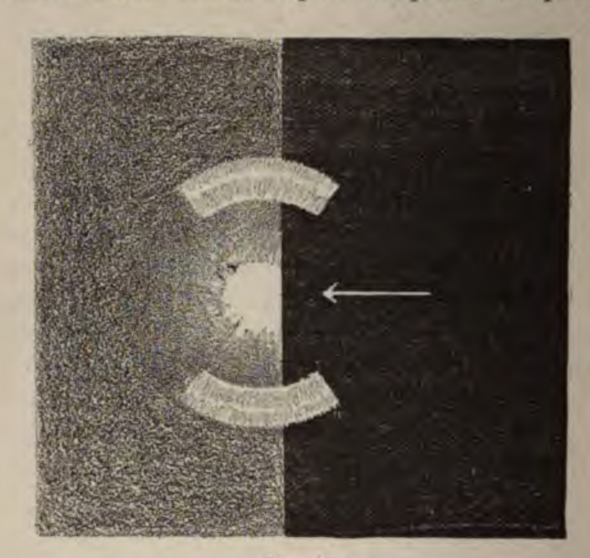


Fig. IV.

La flèche indique la marche de l'écran. En haut en bas les deux segments d'anneau qui persistent lorsque la pupille est plus d'à moitié couverte.

couverte, on voit l'anneau s'échancrer en deux points diamétralement opposés dont l'un est sous l'écran. (Fig. IV.). Chez certaines personnes l'axe des échancrures n'est pas perpendiculaire au bord de l'écran

mais plus ou moins oblique. Si on regarde à travers un trou sténopéique et que celui-ci réponde au bord de la pupille, on voit deux fragments d'anneau qui sont aux extrémités d'une ligne perpendiculaire à la direction des fibres cristalliniennes en ce point. (Fig. V.). On peut



Fig. V.

Segments d'anneau visibles à travers un trou sténopéique.
L. Source lumineuse — A. A'. Segments de l'anneau. — T. Tache de diffusion du trou sténopéique.

reproduire l'anneau expérimentalement au moyen de cristallins entiers frais 1), ou de coupes de cristallins durcis faites perpendiculairement à l'axe et montées dans le baume du Canada. Ce sont ces coupes que nous présentons au Congrès. Nous nous sommes servi pour ces expériences de cristallins d'animaux et de cristallins humains. Pour les cristallins frais entiers les résultats que nous avons obtenus ont été plus beaux avec les cristallins d'animaux. Pour les coupes montées dans le baume, les cristallins humains ont au contraire été les seuls à nous donner des anneaux complets. Il nous a semblé

1) Demicheri (*Revista Medica del Uruguay*, mai 1898, note de la p. 38) avait fait en même temps que nous une expérience de cet ordre: „Si nous examinons „la lumière d'une lampe à travers un cristallin de vache ou d'agneau, nous verrons, „autour de l'image renversée de la lampe, foyer conjugué du cristallin, des anneaux „colorés concentriques avec le rouge en dehors. Si nous arrachons la capsule avec „une pince fine, le phénomène persiste."

que les coupes prises à égale distance du centre et de la périphérie étaient les meilleures. Les coupes de cristallins d'individus âgés nous ont paru aussi bonnes que celles provenant d'individus jeunes. — Avec le cristallin de bœuf on peut obtenir en projection sur un écran six segments d'anneaux disposés régulièrement en cercle. (Fig. VI).

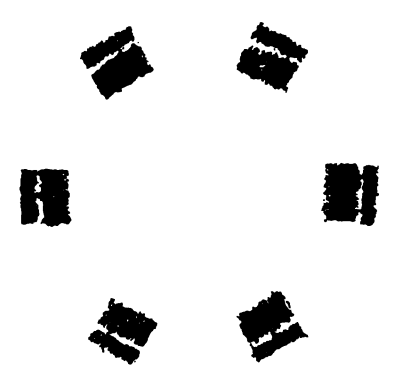


Fig. VI.
Fragments d'anneau obtenus avec la partie centrale d'un cristallin de bœuf.

Caractères communs aux anneaux produits par des corpuscules. — Ils ont un aspect uniforme dans toute leur étendue ne présentant que rarement des stries radiées. On n'y trouve généralement pas de parties plus éclatantes comme dans l'anneau du cristallin. Ils sont en un mot plus réguliers et aussi plus estompés que ce dernier. Mais l'aspect des couleurs dans ces anneaux nous a paru présenter deux types assez différents. Dans l'un, l'anneau spectral semble former une bande relativement étroite et entre l'anneau et la flamme on ne distingue aucune couleur, ces deux points le rapprochent sensiblement de l'anneau du cristallin. Dans l'autre, l'anneau spectral semble un peu plus large pour une même distance de la lumière, le jaune surtout semble plus large et plus difficile à repérer sur les objets extérieurs. Mais la principale différence consiste en ce que, en dedans des couleurs spectrales, on trouve en allant vers la lumière un anneau de nuance marron dont la limite avec le bleu est assez nettement tranchée et qui, en dedans, se dégrade assez rapidement pour se fondre en une teinte jaune uniforme occupant toute la partie centrale de la figure. — Malgré cette différence, étant donné le peu d'intensité qu'ont parfois ces anneaux nous les différencierons surtout par leur grandeur apparente en choisissant particulièrement la dis-

tance du jaune au centre de l'anneau, distance exprimée en degrés et minutes que nous appellerons le rayon du jaune.

Lorsqu'on recouvre la pupille progressivement au moyen d'un écran, les anneaux disparaissent soit partout en même temps mais sans brusquerie, soit sous le bord de l'écran avec une limite floue, jamais des deux côtés à la fois avec une limite tranchée comme cela a lieu pour l'anneau du cristallin.

Anneaux physiologiques dus à des corpuscules. -- M. Tscherning décrit ailleurs 1) un de ces anneaux. Le jaune a un rayon de 2° 10' environ. Il n'y a pas de région de couleur marron à sa partie interne. Il est plus vif dans le méridien horizontal. Ce même anneau paraît être vu par des personnes assez nombreuses et il semble aussi commun de le voir sans artifice que l'anneau du cristallin.

En outre nous avons rencontré chez un de nos amis, un anneau présentant les caractères des anneaux des corpuscules et dont le rayon pour le jaune est de 4° 15' environ. Nous verrons plus loin que c'est à peu près la dimension de l'anneau glaucomateux, mais le sujet a 26 ans, une excellente santé et pas le moindre signe de glaucome.

D'autre part nous avons essayé de reproduire expérimentalement des anneaux colorés au moyen de la cornée. Nous nous sommes servi pour cela d'un appareil (Fig. VII) qui nous a été construit par M. Werlein en s'inspirant d'un appareil destiné au même usage qui nous avait été très obligeamment prêté par M. le Dr. Schiötz (de Christiania). La cornée est enlevée avec un segment de sclérotique de 6 ou 7 m.m. de large. Ce segment de sclérotique sert à fixer la cornée. Il est pris entre deux bagues dont les faces présentent une courbure qui est exactement celle de la sclérotique; il s'agit là d'une condition très importante pour la réussite de l'expérience, car si les bagues ne présentent pas une

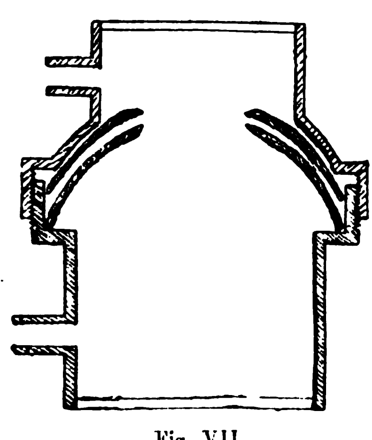


Fig. VII.

---

1) *Physique biologique* publiée sous la direction de M. Gariel actuellement en presse.

courbure convenable, la cornée se plisse et l'on ne voit rien de net. Les bagues sont serrées l'une sur l'autre au moyen d'une vis. En avant et en arrière, l'appareil est fermé par une lame de verre. Le tout peut être rempli d'eau et l'on peut comprimer cette eau en avant ou en arrière. Souvent il est utile de faire une légère compression en arrière pour bien tendre la cornée.

Nous avons examiné de cette façon quelques cornées d'animaux, mais surtout des cornées humaines fraîches. La cornée étant placée dans l'appareil rempli d'eau légèrement salée de préférence, on voit un anneau coloré extrêmement net sans aucun anneau marron en dedans et dont le jaune présente un rayon de 2° 5' environ pour la cornée humaine. Dans la solution salée à 1 p. 100, il persiste une demi-heure environ. Nous avons cherché quelle était la partie de la cornée qui produisait cet anneau. Ce ne pouvait être que l'épithélium de la membrane de Bowman ou l'endothélium de la membrane de Descemet. Or si on enlève l'épithélium au moyen d'une curette tranchante, l'anneau persiste tout aussi beau. Au contraire, si on gratte même légèrement l'endothélium de la membrane de Descemet, l'anneau disparaît entièrement, c'est donc bien cet endothélium qui produit l'anneau 1). D'ailleurs par sa dimension, l'anneau ne pouvait appartenir qu'à l'endothélium ou aux cellules superficielles de l'épithélium, les cellules profondes de l'épithélium devant produire un anneau plus grand.

Nous n'avons pas réussi à enlever la cristalloïde antérieure avec sa couche d'épithélium. Il aurait été intéressant de rechercher si cet épithélium pouvait produire aussi un anneau.

L'anneau que nous avons observé avec l'endothélium de la membrane de Descemet est-il le même que l'anneau vu par M. Tscherning, nous le pensons, mais nous devons reconnaître que les couches super-

1) Nous avons vérifié par l'examen au microscope de quatre cornées humaines après fixation dans le formol et inclusion dans la celloïdine que l'épithélium ou l'endothélium étaient bien enlevés par la curette. Deux cornées qui donnaient encore l'anneau au moment de la fixation avaient l'endothélium intact et sur l'une d'elles seulement quelques îlots d'épithélium persistaient, sur l'autre la membrane de Bowman était parfaitement dénudée. Sur les deux autres cornées qui ne donnaient plus le phénomène de l'anneau à la suite du raclage de l'endothélium postérieur, on ne trouvait plus trace de cet endothélium, tandis que l'épithélium de la membrane de Bowman se montrait avec son épaisseur normale.

ficielles de l'épithélium cornéen et peut être l'épithélium cristallinien pourraient produire des anneaux colorés de grandeur presque égale et en produisent sans doute chez certains sujets.

Quant au second anneau, nous ne voyons que les couches profondes de l'épithélium cornéen qui puissent le produire. Nous verrons plus loin que ce sont sans doute ces mêmes couches qui produisent l'anneau glaucomateux.

Anneau glaucomateux. — Nous l'avons observé chez quatre sujets dont nous résumons ci dessous les observations :

Obs. I. — N. François 58 ans. OD. Vision nulle OG. douloureux depui 3 ou 4 mois. Actuellement chambre antérieure peu' profonde. Pupille assez large mais déformée par deux synéchies postérieures. Fond d'oeil difficile à voir, néanmoins on peut reconnaître que la papille est excavée et entourée d'un anneau atrophique. Tension légèrement augmentée. V = $^1/_3$.

Anneau coloré. Rayon du jaune = 4°13'. Disparition simultanée de toutes les parties de l'anneau pendant qu'on couvre la pupille au moyen d'un écran. — Deux dessins en couleurs représentant l'un l'anneau du cristallin, l'autre l'anneau obtenu en regardant à travers une mince couche de sang étalée, sont soumis au malade comme termes de comparaison. Il trouve que son anneau ressemble à l'anneau obtenu avec le sang.

Obs. II. — Homme de 53 ans. OD normal. OG Attaques de glaucome subaigu depuis quelques mois. Rayon de l'*anneau :* 4°7'.

Obs. III. — Mme R... 50 ans. OG Cataracte.

OD. glaucome par poussées subaiguës revenant à longs intervalles depuis 5 ou 6 ans. Pupille peu dilatée, cornée très légèrement trouble. La malade était en traitement depuis plusieurs jours par l'ésérine, ne souffrait plus, ne voyait plus d'anneaux colorés lorsqu'on lui mit par erreur une goutte d'atropine ; les douleurs reparurent aussitôt ainsi que la vision des anneaux colorés.

Anneau coloré. Rayon du jaune = 4° 23'. Disparition simultanée de toutes les parties de l'anneau lorsqu'on couvre la pupille progressivement.

Ces trois observations ont été prises sur des malades du service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel Dieu, où ils ont été vus par M. le Prof. Panas. Aussi, si nous n'en avons pas pris d'observations plus détaillées, c'est que le diagnostic de glaucome était absolument certain.

Obs. IV. — Cette observation est celle d'un éminent confrère qui a bien voulu nous permettre de l'examiner pendant une légère attaque de glaucome.

Entre la lumière et le bord interne de l'anneau se trouve un espace sombre

Le bord interne de l'anneau pris à la limite du bleu a un rayon de 2°11', le bord externe, à la limite du rouge, un rayon de 5°12'. Le milieu du jaune a un rayon de 4°5'. L'écran passé devant l'oeil fait disparaître l'anneau partout en même temps. Un écran portant un trou de 2 mm de diamètre étant placé devant l'oeil, l'anneau entier est vu par cet orifice tant qu'il est placé en regard d'une partie quelconque de l'orifice pupillaire et il est plus net quand le trou répond au centre de la pupille.

Il existe cependant une certaine relation entre le diamètre de la pupille et l'existence de l'anneau, celui-ci commence généralement à apparaître lorsque la pupille atteint un diamètre de 3 mm 5 ; mais, après un début d'attaque, il ne disparait que lorsque la pupille est revenue à 3 mm. Ce fait n'indique rien sur le siège — rapproché ou éloigné de l'axe de l'oeil — des modifications anatomiques qui donnent naissance au phénomène, mais M. X. a remarqué, que lorsque l'anneau est sur le point d'apparaître, il peut le voir pendant un instant très-court au moment où il passe de l'obscurité à la lumière. Dans ce cas le diamètre de la pupille paraît avoir une influence directe sur l'existence de l'anneau, ce qui pour M. X. s'explique par ce fait que les modifications de l'épithélium cornéen donnant naissance au phénomène seraient plus marquées à la périphérie de la cornée.

Dans la littérature ophtalmologique, nous n'avons trouvé de détails sur les dimensions de cet anneau que dans un travail de M. le prof. LAQUEUR 1) qui a mesuré les dimensions de l'anneau glaucomateux sur un grand nombre de personnes. Il existe au centre un anneau sombre de 4 à 5° de diamètre, l'anneau lui-même a une largeur de 2° à 2° 30', le diamètre total est de 10 à 11°. Lorsque l'attaque se prolonge, l'anneau s'entoure d'une zône claire de 1° 30' à 2° de largeur, le diamètre total est alors de 14°. Plus tard les couleurs disparaissent et le glaucomateux voit seulement une large tache lumineuse diffuse. — Ces chiffres concordent avec les nôtres.

D'autre part M. SCHIÖTZ 2) a cherché à reproduire cet anneau artificiellement avec des cornées. Ses expériences ont porté surtout sur la cornée de veau. En comprimant de l'eau en arrière de la cornée, il a vu apparaitre deux fois un grand anneau dont le diamètre était à peu près celui du glaucome. Les légères différences étant d'ailleurs expliquées par le très léger écart qui existe entre les éléments anato-

1) LAQUEUR *Archiv für Ophthalmologie*. 1880, 2e fasc. p. 1.

2) SCHIÖTZ. Om nogle optiske egenskaber ved cornea, 1882. Nous nous faisons un plaisir de remercier ici M. SCHIÖTZ des renseignements complémentaires qu'il a bien voulu nous donner par lettre.

es des deux cornées. Nous n'avons pas réussi à répéter l'expéri- de M. Schiötz, mais la grandeur de l'anneau nous donne égale- t à penser qu'il est produit par les couches profondes de l'épithélium éen, conformément à l'opinion généralement admise.

Anneaux produits par l'action de l'eau ou des vapeurs d'acide osmique la cornée. — Nous n'avons pas réussi à reproduire ces anneaux nous même soit par le maintien de la cornée pendant quelques nutes dans l'eau, soit en la soumettant aux vapeurs d'acide osmique. ns ce dernier cas nous n'avons pu voir qu'une tache diffuse autour la lumière indiquant cependant que l'épithélium cornéen était altéré. M. Schiötz, en soumettant son œil à l'action de l'eau a vu un nneau de petites dimensions ($R = 1^\circ\ 44'$ pour le jaune).

Anneau de la conjonctivite. — Sur cet anneau, nous n'avons qu'une mesure que M. le Dr. Holth a bien voulu prendre pour nous. Dans ce cas le rouge extrême était à 5° 8'. Le calcul nous montra que l'anneau était produit par des globules d'environ 13 μ de diamètre, sans doute des globules de pus. Il y aurait lieu de chercher si l'on ne voit pas aussi quelquefois un anneau beaucoup plus petit qui pourrait être dû aux altérations de l'épithélium superficiel.

Anneau du sang. — C'est un anneau qui présente au plus haut degré la zône marron à sa partie interne. Son rayon pour le jaune est de 6°55' avec le sang humain. On peut le voir lorsque du sang se trouve étalé à la surface de la cornée. Expérimentalement, le phénomène est facile à reproduire au moyen de sang frais étalé très rapidement sur une lame de verre de façon à le dessécher presque instantanément. Les anneaux que l'on obtient avec ces préparations sont beaucoup plus beaux et plus grands que ceux de la poudre de lycopode employée habituellement pour ces sortes de démonstrations. De plus on peut ainsi mesurer le diamètre moyen des globules avec une exactitude qui peut approcher à $\frac{1}{50}$ près environ.

Anneau que certaines personnes voient le matin au réveil. — Cet anneau ressemble beaucoup à celui du sang. Il a d'après nos mensurations, un rayon du jaune égal à 6°50'. En dedans de l'anneau spectral proprement dit, il existe un anneau marron et un centre jaune

clair. Dans un ouvrage assez ancien 1) nous le trouvons déjà attribué au sang: »Les couronnes qu'on voit souvent, autour des chandelles, »le matin en se levant, sont dues à des globules de sang injectés »dans la conjonctive (sic) pendant le sommeil". L'auteur n'insiste pas davantage sur le phénomène; d'ailleurs il ne s'agit là évidemment que d'une affirmation *à priori*.

Cependant cet anneau a les mêmes dimensions que celui qui est donné par le sang et il pourrait être réellement dû à la présence de globules sanguins, que nous placerions alors dans la chambre antérieure. Il est sans doute produit par des globules de pus ou de graisse étalés à la surface de la cornée. Pour éclaircir ce point on pourrait chercher, au moment où on le voit, la présence des bandes d'absorption de l'hémoglobine en regardant dans un spectroscope. Nous n'avons pas vu les bandes en examinant nos préparations de sang avec le spectroscoque, mais pour produire des anneaux également intenses, il faudrait plus de globules dans la chambre antérieure que dans l'air, puisque dans le premier cas, ils se trouveraient dans un milieu d'indice plus élevé.

II.

Rapports généraux entre la grandeur des anneaux colorés et la dimension des éléments qui les produisent. — Dans les traités de physique, nous trouvons des formules qui donnent le rapport entre la longueur d'onde d'un rayon lumineux, la grandeur des éléments diffracteurs, et l'angle de la déviation subie par le rayon. Parmi ces formules, nous retiendrons les deux suivantes 2):

1°. Dans le cas d'un réseau formé par des fentes parallèles égales (fibres du cristallin).

$$a = \frac{\lambda}{\sin \alpha}$$

a = (largeur de l'intervalle opaque + largeur de la fente).
λ = longueur d'onde.
α = angle de déviation de la lumière par le réseau. 3)

1) Billet, Traité d'optique physique 1858. Tome I, p. 232, note.
2) Verdet. Leçons d'optique. Tome I.
3) Dans les formules concernant les réseaux situés dans l'œil, nous aurons en outre: δ = angle de déviation que produirait le réseau s'il était dans l'air; ω = angle apparent.

2°. Dans le cas où l'appareil de diffraction est constitué par des disques sensiblement égaux (globules rouges ou blancs, cellules épithéliales).

$$D = \frac{2 K \lambda}{\sin \alpha}$$

D = diamètre des disques.

λ et α, mêmes valeurs que ci dessus.

K = valeur constante qui, pour le 1er anneau spectral (2e maximum), est de 0.819.

Ne devant nous occuper que du premier anneau, la formule devient

$$D = \frac{1{,}638 \lambda}{\sin \alpha}$$

On doit se demander maintenant comment on appliquera ces formules aux phénomènes qui nous intéressent. En effet deux éléments nouveaux sont à considérer. D'abord on sait que lorsqu'un rayon lumineux passe de l'air dans un milieu d'indice n, sa longueur d'onde qui était primitivement λ, devient $\frac{\lambda}{n}$. D'autre part, la position du réseau dans l'œil modifiera la grandeur de l'anneau coloré produit sur la rétine et par suite sa grandeur apparente. Supposons (Fig. VIII)

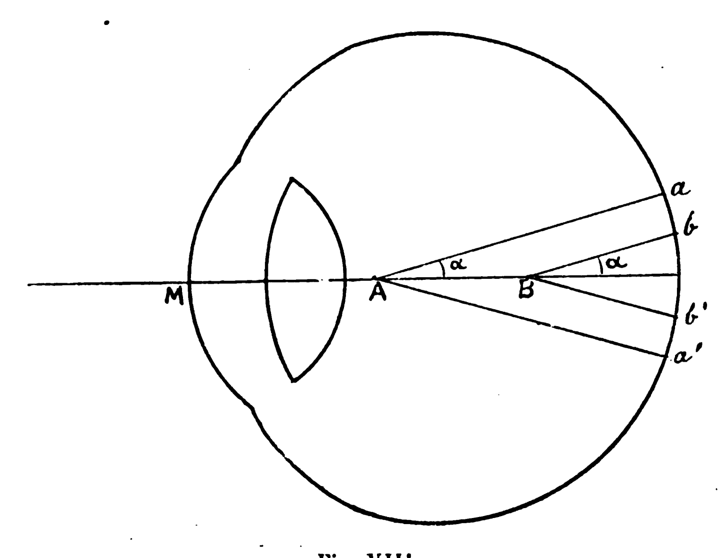


Fig. VIII.

un rayon M A B passant par l'axe optique et un même corps diffracteur, produisant à ce rayon une déviation α, mais placé d'abord en A, puis en B. Il est évident que l'anneau *aa'* sera plus grand que l'anneau *bb'*. Le rapport entre les deux anneaux sera le même que le rapport entre les distances de A et de B à la rétine. Ce cas est très simple, car nous sommes dans un milieu (le corps vitré) dont l'indice de réfraction est uniforme.

Ces deux éléments étant connus en eux-mêmes, voyons ce qui se passera lorsque le corps diffractant sera situé en certains points déterminés de l'œil et sous quel angle sera vu l'anneau coloré dans chaque cas.

Cas où le réseau est situé sur la cornée. — Le rayon O M (Fig. IX) dirigé suivant l'axe optique rencontre la cornée au point M où se trouve un réseau. Sa longueur d'onde devient $\frac{\lambda}{n}$ et en même temps il

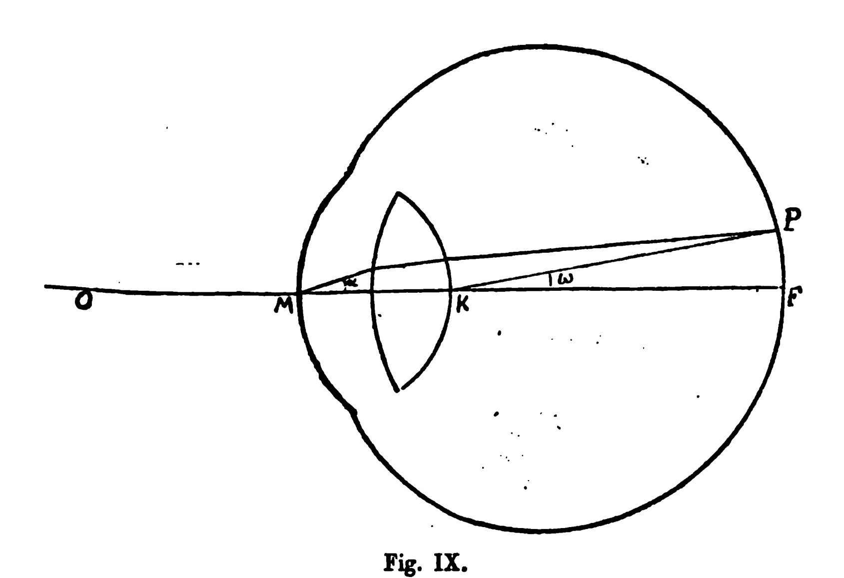


Fig. IX.

est dévié par le réseau en raison de cette nouvelle longueur d'onde d'un angle α plus petit que la déviation δ que ce même rayon rencontrant le même réseau présenterait dans l'air. En effet, d'après les formules ci-dessus, nous voyons que pour un réseau dont les dimensions sont constantes, la déviation est proportionnelle à la longueur d'onde. Nous avons donc

$$\sin u = \frac{\sin \delta}{n}$$

Dès qu'il a pénétré dans l'œil, ce rayon suit les lois ordinaires de la réfraction. Il fait d'abord un angle α avec sa direction première, est dévié ensuite au niveau de chacune des faces du cristallin et finalement vient former son image en un point P situé à distance du point F où il serait venu faire son image s'il n'avait été diffracté. Il est facile de déterminer la position de ces points par le calcul.

Si maintenant nous voulons déterminer la direction apparente de l'image formée sur la rétine par ce rayon, c'est à dire la direction dans laquelle le sujet la projette au dehors, on sait qu'il suffit de réunir cette image P au point nodal postérieur K par une ligne PK dont la direction est justement la direction cherchée. Connaissant la position du point P, il est facile de déterminer l'angle ω que cette ligne forme avec l'axe optique. Par le calcul, nous trouvons en effet que

$tg\, \omega \equiv tg\, \alpha . x$ (x étant un nombre très voisin de n),

Pour les très petits angles auxquels nous avons affaire, on peut remplacer les tangentes par les sinus et écrire

$$\sin \omega = \sin \alpha . n$$

et en se reportant à la formule précédente

$$\sin \omega = \sin \delta$$

c'est à dire que la déviation apparente est égale à la déviation dans l'air.

Nous ne reproduisons pas le calcul qui conduit à ces formules parce que nous aurons à faire un calcul analogue pour le cas ou le réseau est placé dans le cristallin et que d'autre part il existe une façon plus simple de démontrer cette égalité.

En effet, le rayon MC (Fig. X) pénétré dans l'œil en faisant un

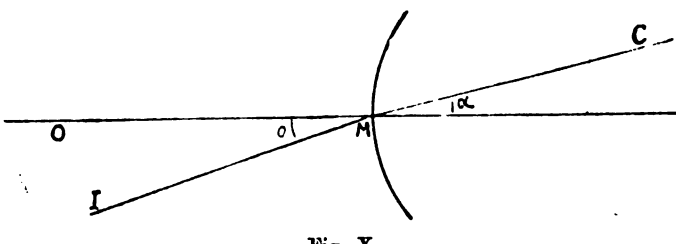


Fig. X.

angle α avec l'axe a exactement la même direction que si, en dehors de tout phénomène de diffraction, il était arrivé à l'œil dans la direc-

tion I M formant avec O M un angle o dont le rapport avec l'angl
α serait

$$\sin o = \sin \alpha \, . \, n$$

Or cet angle o est égal à la déviation δ donnée dans l'air par l
même réseau et, par conséquent, tout objet situé dans la directio
M I viendra faire son image sur la rétine au même point P que l
rayon diffracté étudié. Nous n'avons pas à nous occuper de la dévia
tion produite par la refraction cristallinienne, puisque cette déviatio
est la même pour le rayon diffracté et le rayon réfracté qui ont l
même direction, *l'angle apparent est donc bien le même que l'angle d
déviation dans l'air lorsque le réseau est à la surface de la cornée.*

D'ailleurs ce raisonnement s'applique aussi bien à l'œil anorma
myope ou hypermétrope qu'à l'œil normal et dans cette position d
réseau il n'y a pas lieu de tenir compte de la réfraction de l'œil.

Comme vérification expérimentale, nous avons placé devant et trè
près de l'œil un réseau et un verre sphérique concave ou convexe
Avec le verre concave, l'œil pouvant observer en état de repos ou e
état d'accommodation. Or dans tous les cas, que le réseau soit devan
le verre sphérique ou inversement, la position de l'anneau coloré pa
rapport aux objets extérieurs est plus difficile à déterminer parce qu
les images sont diffuses, mais elle n'est pas changée d'une façon appréci
able. L'anneau paraît plus petit ou plus grand, de même que les objet
extérieurs suivant que l'on emploie un verre concave ou convexe.

Cas où le réseau est situé dans le cristallin. — Pour ce cas, nou
envisagerons deux positions du réseau, au niveau de chacune des face
du cristallin.

Supposons-le placé d'abord *sur la cristalloïde postérieure*, c'est à dir
sensiblement au niveau du point nodal postérieur. A ce niveau l
rayon diffracté se confondra avec la ligne qui nous donne la direc
tion dans laquelle l'image de ce rayon est vue, c'est à dire que l
déviation réelle dans l'œil est égale à la déviation apparente. Mai
cette déviation est moindre qu'elle ne serait dans l'air puisque l
lumière a passé dans un milieu d'indice plus elevé n (indice du vitr
et de l'humeur aqueuse). La longueur d'onde est devenne $\frac{\lambda}{n}$, la dévia
tion est diminuée dans la même proportion. Par conséquent si o
veut connaître la déviation dans l'air, il faut multiplier la déviatio
apparente par n,

$$\sin \delta = \sin \alpha \,.\, n = \sin \omega \times 1.33.$$

'ette valeur 1.33 sera ce que nous nommerons le *coefficient de position* la cristalloïde postérieure.

Si le réseau est *au niveau de la cristalloïde antérieure*, le rapport tre la déviation apparente et la déviation dans l'air est un peu us long à établir 1).

La déviation se produisant dans le cristallin, la valeur de n devient ,42 et l'angle de déviation α du rayon diffracté est encore un peu plus petit que dans l'humeur aqueuse ou le vitré.

La figure donne directement (Fig. XI)

$$PF = KF \, tg\, \omega = AF \, tg\, \alpha$$

$$\text{donc } tg\, \alpha = tg\, \omega . \frac{KF}{AF}$$

Il est vrai que le rayon subit une légère déviation par la réfraction de la surface postérieure du cristallin, mais cette déviation qui reporte le point A en A^1 et raccourcit la distance AF d'environ $\frac{1}{25}$ de mm. est tout à fait négligeable. Enfin pour ces petits angles on peut rem-

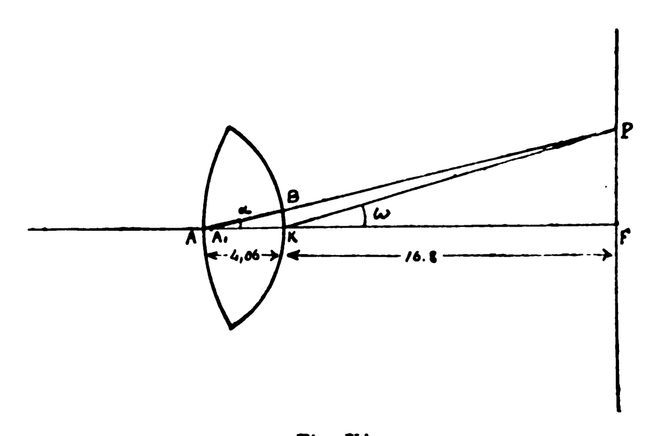


Fig. XI.

placer les tangentes par les sinus, et de la déviation α dans le cristallin, tirer la déviation δ dans l'air.

---

1) Pour les différents calculs que nous avons faits, nous nous sommes servi des mensurations de M. TSCHERNING: *Oeuvres ophtalmologiques de Young*. Copenhague 1894, p. 134.

$$sin\ \delta = sin\ \omega \frac{16.8 \times 1.42}{20.8} = sin\ \omega \times 1.14$$

Le coefficient de position qui entrerait dans le calcul d'anneaux produits au niveau de la cristalloïde antérieure serait donc 1.14

Si l'on fait le calcul avec les tangentes et que l'on tienne compte de la déviation produite par la cristalloïde postérieure, le résultat ne diffère que d'environ $\frac{1}{60}$ pour les petits angles. L'erreur commise dans le calcul est donc de 1 minute par degré, ce qui est insignifiant puisque dans les mensurations d'anneaux, elle atteint très facilement 5 à 10 minutes pour un angle de 3°.

Nous adressons ici nos remerciements à M. WEISS, professeur agrégé de physique à la Faculté de Médecine de Paris, qui a bien voulu nous conseiller pour nos calculs et vérifier la plupart de nos résultats.

Il nous est facile maintenant de calculer la grandeur des éléments pour les anneaux que nous connaissons et la grandeur des anneaux qui seront produits par les différents éléments diffracteurs de l'œil. Nous en ferons 3 groupes. *A.* Anneaux dont nous connaissons la dimension et dont l'élément anatomique nous est également connu. *B.* Anneaux que produiraient les autres éléments anatomiques que nous connaissons. *C.* Anneaux dont nous ne connaissons pas l'élément anatomique.

A. 1°. *Anneau du cristallin.* — C'est le seul qui soit produit par un système de fibres se comportant comme les réseaux de fentes. Tous les autres anneaux sont produits par des corpuscules plus ou moins arrondis.

Nous voyons le rayon de cet anneau sous un angle de 3°. D'après ce que nous venons de voir, le même réseau placé dans l'air produirait une déviation plus forte. Nous savons de combien il faut modifier l'angle apparent pour chacune des deux faces du cristallin, comme d'autre part, nous savons que différentes couches du cristallin participent à sa production, nous prendrons pour le calcul un coefficient de position intermédiaire à ceux des faces soit 1.2.

Nous aurons donc

$$a = \frac{\lambda}{sin\ \omega \times 1.2}$$

Toutes nos mesures sont pour la lumière jaune, donc $\lambda = 0^{\mu} 588$.

$$a = \frac{0^{\mu} 588}{\sin 3^{\circ} \times 1,2} = 9^{\mu}4$$

Schwalbe donne comme largeur moyenne des fibres cristalliniennes 11_{μ} à la périphérie, $7^{\mu}5$ au centre. Notre résultat répond sensiblement à la moyenne de ces mesures.

2°. *Anneau de l'endothélium de la face postérieure de la cornée.* — L'anneau expérimental que nous obtenons avec la face postérieure de la cornée présente un rayon de 2° 5' pour le jaune. Ici nous devons nous servir comme pour les anneaux suivants de la formule concernant l'appareil de diffraction formé par des disques. Etant au niveau de la cornée, nous n'avons pas à ajouter de coefficient de position à la formule

$$D = \frac{1,638 \times 0^{\mu} 588}{\sin 2^{\circ}} = 26\mu\ 5$$

D'après Henle, l'endothélium de la membrane de Descemet a 25μ de diamètre.

3° *Sang.* — Du sang humain étalé sur une lame de verre nous donne pour le jaune $R = 6^{\circ} 55'$

$$D = \frac{1,638 \times 0,588}{\sin 6^{\circ} 55'} = 8_{\mu}$$

B. 1°. ***Epithélium du cristallin.*** — Cet épithélium forme une couche régulière, il pourrait produire des phénomènes de diffraction. Le diamètre de ses cellules est estimé à $20\,\mu$ en moyenne (Schwalbe). Etant situé sur la cristalloïde antérieure, il a un coefficient de position de 1,14.

$$\sin \omega = \frac{1,638 \times 0,588}{20 \times 1,14} = \sin 2^{\circ} 25'$$

2° ***Epithélium cornéen.*** — Les cellules profondes ont de 11 à 12^{μ} de diamètre, les superficielles environ 30_{μ}.

$$sin\ \omega = \frac{1,638 \times 0,588}{11\ 5} = sin\ 4°\ 49'$$

$$sin\ \omega = \frac{1,638 \times 0,588}{30} = sin\ 1°\ 53'$$

C. 1° *Anneau du glaucome.* — Le rayon du jaune étant en moyenne de 4° 12′

$$D = \frac{1,638 \times 0,588}{sin\ 4°\ 12'} = 13_{\mu}\ 2$$

D'accord en cela avec l'opinion courante, nous attribuons cet anneau aux couches profondes de l'épithélium cornéen dont les cellules sont évaluées seulement à un diamètre de 11 ou 12^{μ}. La différence s'explique par la difficulté des mesures.

2°. *Anneau observé quelquefois au réveil.* — Le rayon du jaune est 6° 50′

$$D = \frac{1,638 \times 0,588}{sin\ 6°\ 50'} = 8^{\mu}\ 1$$

3°. *Anneau de la conjonctivite.* — Nous n'avons de mensurations que d'un anneau dont le rayon était d'environ 5°, correspondant par conséquent à des corpuscules de 13 μ.

4°. *Anneau vu après l'application d'eau ou de vapeurs d'acide osmique sur la cornée.* — Nous n'avons aucune mensuration personnelle de ces anneaux. La mensuration de M. SCHIÖTZ citée plus haut $\alpha = 1°\ 44'$ repond à des éléments de 32μ de diamètre.

III.

Nous n'essayerons pas de citer ici tous les travaux qui traitent des anneaux colorés ou des couronnes. Pour l'historique complet nous renvoyons au travail de M. SALOMONSOHN cité plus loin et qui est d'ailleurs le seul travail d'ensemble fait sur cette question. Les autres ne portent que sur un point isolé ou sont de simples notes; nous avons recherché seulement ceux qui sont les plus remarquables par les détails d'observation ou par la discussion des problèmes qui se rattachent aux anneaux colorés de l'œil.

L'anneau du cristallin paraît avoir été vu presque en même temps par BEER et par DONDERS. BEER 1) en a soupçonné l'origine. Il dit avoir vu et retrouvé chez plusieurs personnes un anneau dont le rayon pour l'extrême rouge variait suivant les gens de 3° à 3° 58′. Il n'en donne aucun autre caractère et hésite à l'attribuer aux fibres cristalliniennes ou à l'épithélium antérieur de la cornée. — DONDERS est le premier à en avoir donné des caractères assez nets pour qu'on puisse le reconnaître surement. Sa description parut en 1850, elle fut reprise plus tard par HOFFMANNS qui compléta à l'aide de renseignements donnés par DONDERS lui-même la première description de celui-ci 2). Le caractère qui indique nettement l'anneau du cristallin est celui-ci: »Si on couvre avec une plaque la moitié inférieure de la pupille, »l'anneau disparaît dans les quadrants supéro-externe et inféro-interne; »si on couvre la moitié supérieure les deux autres quadrants semblent »disparaître. La moitié externe est-elle couverte, alors il manque un »segment en haut et en bas; en couvrant la moitié interne, il manque »au contraire un segment en dehors et en dedans." Mais il ajoute: »Si on observe beaucoup plus souvent cet anneau dans le glaucome, »cela doit être attribué d'une part à la mydriase, d'autre part peut-»être à une modification du cristallin déterminant une diffraction plus »forte." Il assimile ainsi l'anneau du cristallin et celui du glaucome. L'année dernière 3) nous avons donné une description de l'anneau du cristallin, en analysant son mode de formation. Presque en même temps paraissait le travail de M. SALOMONSOHN 4) sur les anneaux colorés. Un des plus importants chapitres de ce travail est consacré à une analyse détaillée de l'anneau du cristallin, analyse qui arrive au même résultat que la nôtre, mais l'auteur, comme DONDERS, assimile ensuite cet anneau à l'anneau du glaucome (p. 232): ».... Différentes choses »viennent à l'appui de l'opinion de DONDERS. Premièrement la ressem-»blance de l'image dans les deux cas; puis l'influence incon-

---

1) POGGENDORF'S *Annalen*, 1851 et 1853.

2) DONDERS. *Ned. Lancet.* 2e Serie D, VI, p. 611. (Nous n'avons pu consulter ce travail).

HOFFMANNS. *Ned. Gasthuis*, Mai 1861. p. 333.

MORITZ SCHMIDT. Traduction allemande du travail précédent. *Archiv für Ophthalmologie*, 1862. Bd, VIII. p. 165—168.

3) *Archives d'ophthalmologie*, mai 1898.

4) *Archiv für Anatomie und Physiologie*, juin 1898. p. 187.

»testable de la dilatation pupillaire; enfin le fait de se présenter »dans les états les plus différents. DONDERS les a observés chez des »cataractés et dans beaucoup d'yeux sains, HIRSCHBERG chez des indi»vidus jeunes de familles glaucomateuses dont les yeux ne montraient »aucune anomalie apparente; WAGNER lui-même médecin et glaucoma»teux avait la vision des anneaux colorés même après que le glaucome »fut écarté par l'iridectomie...." Malgré l'autorité de ces auteurs, nous ne pouvons admettre leur opinion sur ce point. En effet, l'anneau du glaucome est plus grand que celui du cristallin, il ne disparaît pas par deux points opposés lorsqu'on couvre la pupille avec un écran, il peut être vu en entier par un orifice de 2 m.m. de diamètre. Le calcul nous a indiqué que les éléments qui le produisent ont la grandeur des cellules profondes de la cornée. Aussi croyons-nous que le trouble cornéen qui existe toujours en même temps que l'anneau dans le glaucome n'est pas le fait d'une simple coïncidence, mais le résultat d'une même cause. — On cite encore à l'appui de la théorie de l'identité de l'anneau du glaucome avec l'anneau du cristallin le fait que les opérés de cataracte devenus glaucomateux ne voient généralement pas d'anneaux colorés. Ce fait ne nous paraît pas avoir d'importance car la vision des anneaux colorés nécessite la formation d'images rétiniennes assez nettes et une perception rétinienne assez bonne.

Dans l'excellent travail de M. SALOMONSOHN, nous trouvons encore une conclusion qui nous semble susceptible d'être discutée (p. 237): »La »vision des anneaux colorés dans la conjonctivite est seulement une »exagération de la vision de l'anneau physiologique autour d'une source »lumineuse, phénomène décrit en physique sous le nom d'anneau de »Meyer. — Ce phénomène est considéré comme identique avec les »anneaux colorés de WÖHLER produits par les vapeurs d'acide osmique. — »Il est dû à la diffraction de la lumière par les formations cellulaires »de la surface de la cornée (cellules épithéliales mourantes, corpuscules »muqueux, noyaux cellulaires, etc.)."

Cette conclusion nous a semblé vraie jusqu'au moment où nous avons vu avec quelle facilité l'endothélium postérieur de la cornée produisait des anneaux colorés. Nous avons dit plus haut pourquoi nous pensons que c'est cet endothélium qui produit le plus souvent le petit anneau physiologique, tandis que celui de la conjonctivite est dû sans doute en effet aux formations cellulaires de la surface de la cornée.

IV.

De notre travail nous concluerons:

1°. La plupart des personnes peuvent voir, surtout si la pupille est dilatée un anneau de 3° à 3° 30' de rayon pour le jaune, strié, disparaissant de deux côtés à la fois lorsqu'on recouvre la pupille au moyen d'un écran. Cet anneau est dû au cristallin et n'a rien de commun avec les anneaux des états pathologiques, en particulier celui du glaucome.

2°. Beaucoup de personnes peuvent voir, et cela sans aucune dilatation pupillaire, un anneau de 2° à 2° 15' de rayon qui est très probablement dû à l'endothélium de la face postérieure de la cornée.

3°. Il est très probable que l'épithélium antérieure de la cornée et celui du cristallin peuvent produire à l'état normal, mais exceptionnellement des anneaux colorés dont le rayon peut aller de 1° 45' à 4° 50'.

4°. L'anneau du glaucome présente généralement un rayon de 4° 10' pour le jaune. Il semble être dû aux couches profondes de l'épithelium cornéen comme on l'admet généralement.

5°. Le sang à la surface de la cornée produit un anneau relativement très grand (rayon de 6° 50') avec couleurs jaune et marron dans l'espace interne compris entre la lumière et l'anneau spectral proprement dit.

6°. L'anneau observé par certaines personnes au réveil présente tous les caractères de l'anneau du sang. Il pourrait être dû soit à la présence de globules rouges dans l'humeur aqueuse, soit plutôt à la présence de globules blancs ou de gouttelettes de graisse à la surface de la cornée.

7°. Les anneaux produits par les vapeurs d'acide osmique, l'action de l'eau sur la cornée, la conjonctivite sont dus sans doute surtout aux altérations des couches superficielles de l'épithélium comme on l'admet généralement, mais il serait nécessaire d'avoir un certain nombre de mensurations précises de ces anneaux pour l'affirmer. Il est probable que celui de la conjonctivite, tout au moins, peut-être produit encore et peut-être même plus souvent par des globules de pus.

L'ATROPHIE TABÉTIQUE DES NERFS OPTIQUES

DE

EMILE DE GRÓSZ.

Résumé:

Depuis ROMBERG 1851 et DUCHENNE 1858, la question du tabes dorsal a constamment été l'objet des recherches scientifiques, sans que, cependant, l'on ait pu encore réusssir à lui trouver une solution.

L'étude de cette maladie dès sa manifestation nous fournit, non seulement de précieuses données au point de vue du diagnostic établi à temps, mais elle met également en lumière la nature du mal originel. CHARCOT, déjà reconnut ce rôle important; les opinions sont, toutefois, très divergentes en ce qui concerne les maladies du nerf optique, et la cause en est, du moins en partie, que les neurologues voient les malades dans une autre phase de la maladie que les ophthalmologues, ils s'appuient sur d'autres symptômes que les derniers et, ce qui est plus important, ils ont négligé, à quelques exceptions près, l'examen anatomique des nerfs optiques des individus décédés par suite du tabes dorsal.

Dans tous les ouvrages écrits à ce sujet l'on ne rencontre qu[e] douze descriptions, lesquelles se rapportent en partie, à des cas com[-]pliqués de paralysie générale et en partie, à des cas peu utiles à un[e] étude, attendu qu'il s'agit là d'atrophie complète et consommée. 1

1 Voir ces cas: Cruveilhier. Anatomie pathologique IV. 21. — Leber Beiträge z[illegible] Kenntniss der atrophischen Veränderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen üb[illegible] die normale Structur der Nerven. Archiv für Ophthalmologie XIV. II. 104. — Ponc[illegible] et [illegible] Atlas des maladies [illegible] Paris. 1897. — Westphal. Ueber ein [illegible] Fall von [illegible] Erkrankung [illegible] allgemeiner Paralyse. Archiv f[illegible] Psychiatrie [illegible] Nervenkrankheiten. XV [illegible]. — Jendrassik. A tabes dorsalis loca[illegible] [illegible] 1888 — [illegible] Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenverä[illegible] [illegible] Zeitschrift für Nervenheilkunde IV. 18[illegible] [illegible] Alcoholismus auf d[illegible] [illegible] XXXII. IV [illegible]. — Moxter. Beit[illegible] [illegible] Zeitschrift für klin. Medi[illegible] XXX [illegible] Deuxième cong[illegible] [illegible] — S[illegible] Anatomisc[illegible] [illegible] Beitrag zur tabischen S[illegible]

Afin de résoudre cette question j'accumule les données depuis quatre ans, et, jusqu'à ce jour, j'ai pu procéder à l'examen des yeux de plus de 200 individus atteints d'ataxie locomotrice et à l'examen anatomique des nerfs optiques de 18 individus décédés à la suite de cette maladie. 1)

Dans mes études précédentes je m'occupai en première ligne des symptômes, que produit sur les yeux cette grave maladie, du centre nerveux (nerfs optiques, pupilles, muscles des yeux) et des changements anatomiques des nerfs optiques.

Le but de cette étude est donc d'établir les conditions de l'atrophie des nerfs optiques, savoir son caractère, son anatomie et sa connexité avec le mal originel.

A cet effet j'ai pris comme sujets d'étude 101 cas de clinique et 12 observations anatomiques où j'avais pu constater une atrophie prononcée des nerfs optiques. La majeure partie de ces cas se rapportaient à des personnes âgées de 30 à 50 ans : 70 pCt. et appartenant presque toute au sexe masculin : 85 pCt. Six étaient complètement aveugles des deux yeux, trente-deux seulement d'un œil.

Dans 22 cas la vue était la même pour les deux yeux, dans 26 cas il y avait une grande différence, 44 yeux ne voyaient pas d'objet, pour 54 cas, la vue était inférieure au $^1/_{10}$ normal, pour 102 elle était supérieure encore au $^1/_{10}$.

A l'exception d'un seul cas, les champs visuels présentaient des rétrécissements périphériques: 32 pCt. concentriques, 19 pCt. extérieurs et en haut, 6 pCt. intérieurs et en bas, 9 pCt. de plusieurs côtés et 8 pCt. dans le reste du secteur, un seul malade était atteint de scotome central.

En ce qui concerne le sens chromatique, le rouge et le vert étaient sans exception, les premiers réfractaires à l'œil du malade. Cinq malades étaient atteints d'achromatopsie totale.

Au début, l'examen ophthalmoscopique constate ce gris uniforme

---

nervenatrophie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie XVI. 1897. — Silex. Ueber tabische Sehnervenatrophie. Berlin. Klin. Wochenschrift 1898. No. 39. — Elschnig. Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener Klinische Wochenschrift 1899. XII. No. 11.

1) A tabes dorsalis tünetei a szemen. — A tabeses látóidegsorvadás. — Adatok à látóideg pathologiájához. Orvosi Hetilap. Szemészet. 1896. 1897. 1898. — Die Augensymtome der Tabes dorsalis. Sehnerven-Atrophie bei Tabes. Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. II. 1899.

de la papille optique, qui est le trait caractéristique de la maladie; plus tard, c'est l'atrophie simple, qui se présente.

La première phase constitue le premier et le plus persistant symptôme de la maladie originelle et qui peut durer fort longtemps, tout en conservant une bonne acuitée visuelle centrale. De sorte que le symptôme objectif est le premier; ce n'est, que plus tard, que vient s'y joindre le rétrécissement du champ visuel et, en dernier lieu, la décroissance de la vision centrale. Mais dès que les symptômes de la deuxième phase s'annoncent, la perte totale de la vue s'ensuit rapidement. L'affection est d'un caractère progressif et inguérissable.

La manière de rétrécissement du champ visuel: rétrécissement périphérique, absence de caractère d'hémiopie et de scotome centrale, et la grande différence, qui se présente entre les deux yeux nous indiquent que le siège principal du mal doit être recherché dans la partie du nerf optique situé dans la périphérie opposée au chiasma.

Par conséquent, dans tous les cas, que j'ai soumis à un examen anatomique, j'ai constaté que l'atrophie allait en décroissant à mesure que l'on monte vers le cerveau. De plus, j'ai réussi à faire la démonstration que ce sont les fibres périphériques, qui montrent l'atrophie au plus haut point. Quant au changement lui-même, j'ai constaté qu'il n'était qu'une dégénération primaire de la substance nerveuse, sans prolifération de la cloison conjonctive.

Le fait de la disjonction et de la disparition des fibres myeliniques de la rétine précèdent le décroissement de la vue, et le rétrécissement du champ visuel: constatations faites par Wagenmann et par moi-même, d'autre part, l'atrophie de la couche des fibres nerveuses de la rétine et de la couche des cellules ganglionnaires prouve, que le point de départ du mal attaquant le nerf optique se trouve dans la couche des cellules ganglionnaires. Ceci nous explique pourquoi l'atrophie diminue au fur et à mesure que l'on monte vers le cerveau et qu'elle cesse, à la fin du »Neuron."

L'atrophie du nerf optique ne peut être expliquée autrement que comme symptôme coordonné au changement de la moelle épinière; c'est à dire la même affection qui détermine la dégénération du système nerveux cause également celle de la rétine.

Tout porte donc à croire que les vaisseaux servent à la propagation du mal et que la syphilis est la cause directe ou indirecte de sa naissance.

Discussion :

GREEFF.

Ich habe nicht verstanden wie oft sich ein centrales Scotom bei der Tabes vorfand.

GRÓSZ.

Auf die Frage des Herrn Prof. GREEFF erlaube ich mir zu antworten : centrales Scotom bei tabischer Atrophie fand ich ein einziges Mal. Dieser Befund ist so ungewöhnlich dass es berechtigt ist an eine *Complication* (Tabak oder Alkohol) zu denken.

GREEFF.

Dann stimmen wir ganz überein. Ich wollte nur hervorheben, dass ich bei Tabes nie ein centrales Scotom gefunden habe. Natürlich wird solche Combinationen von Krankheiten möglich wie Verfasser sie schildert.

SUR CERTAINES FIBRES NON DECRITES DU NERF OPTIQUE

DE

A. NEUSCHÜLER (ROME).

Après avoir coloré avec la méthode de WEIGERT de petites et très minces coupes longitudinales du nerf optique on peut observer que les fibres nerveuses d'une coloration violacée tiennent un trajet presque

parallèle se dirigeant vers la pupille. Seulement par ci par là on voit quelques fibres qui ne suivent pas rigoureusement ce chemin et qui abandonnent le faisceau auquel ils appartiennent, se jettant plus ou moins obliquement dans un faisceau voisin. Ce sont ceux-ci les bien connus anastomoses des différents faisceaux qui constituent le nerf optique même. Maintenant portant notre attention dans la région de la lamina cribrosa nous avons pu voir avec un fort agrandissement quelques fibres dont la nature nerveuse n'est pas douteuse et qui ont l'apparence de se comporter de la même façon que les fibres anastomotiques déjà mentionnées, bien que diffèrent d'elles pas des caractères que nous énumérerons. N'ayant pas trouvé de ces fibres une description dans la littérature, conseillé à continuer les recherches par notre maître le Profr. Greeff (à qui nous avions présenté le fait) nous présentons ici les préparations et des planches que mettent en évidence ces fibres nerveuses sur lesquelles nous appelons l'attention. 1) Comme nous avons dit, elles ont des caractères spéciaux; ces caractères sont quatre principaux et servent pour les différencier aussi des fibres anastomotiques.

I. Le premier caractère est celui de se trouver dans la région de la lamina cribrosa et spécialement dans cet endroit où les fibres nerveuses du nerf optique deviennent amyelinique.

II. La coloration de ces fibres est légèrement plus foncée que celle des fibres nerveuses du nerf optique.

III. Le calibre est plus fort, tandis que les fibres anastomotiques ont le même calibre des autres.

IV. La direction, et ceci est le caractère principal, est transversal, presque perpendiculaire à celle des fibres du nerf optique.

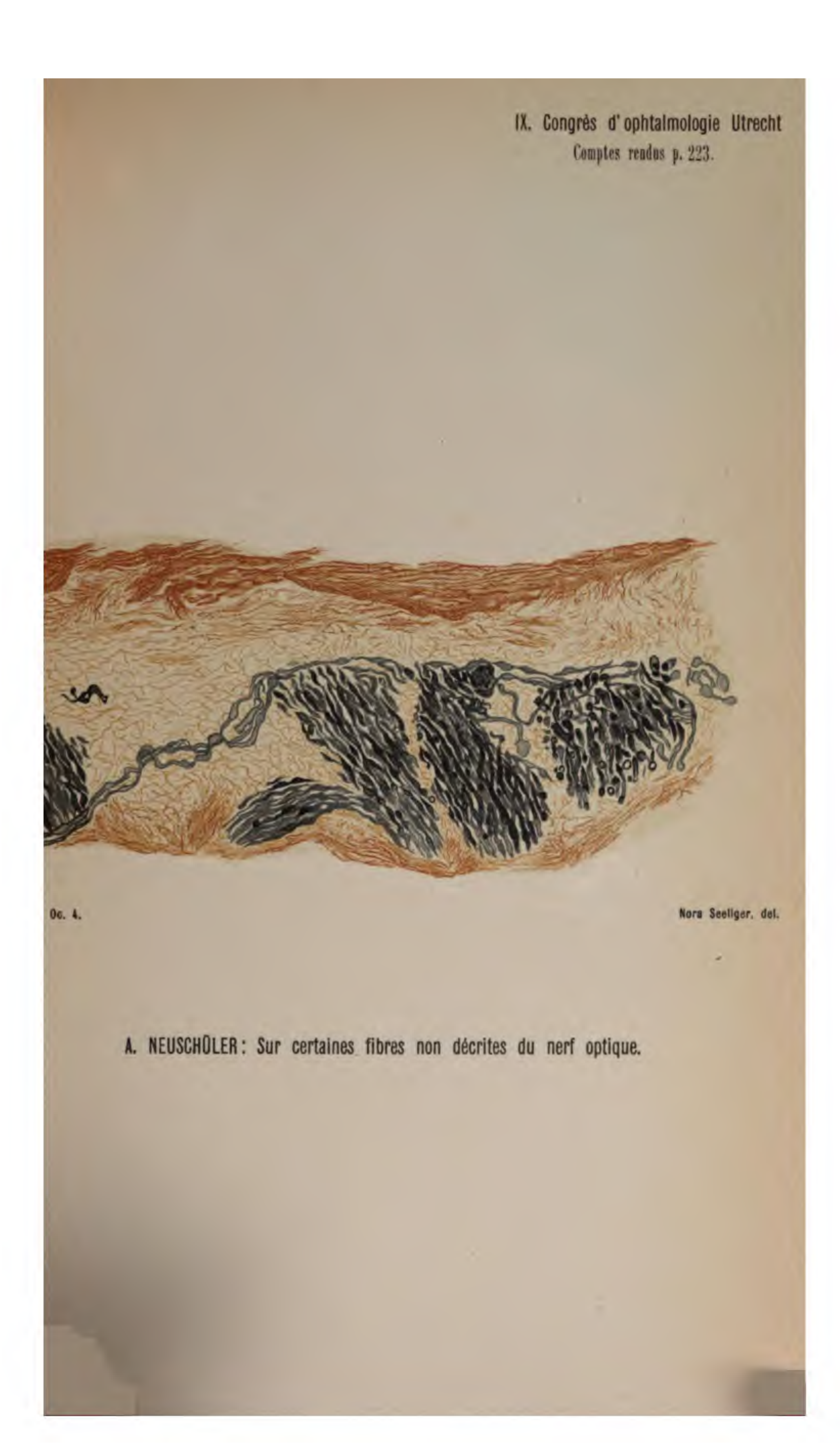
En examinant en effet les préparations qui démontrent ces fibres on peut voir qu'ils coupent la route à I, II et même III faisceaux du nerf optique tandis que les fibres anastomotiques ne parcourent jamais des chemins tellement longs. Ces fibres se trouvent surtout dans les coupes correspondantes à la périphérie du nerf optique.

Nous avons trouvé ces fibres dans le cochon, dans le veau, dans le chat; moins facilement dans l'homme.

Comme ils ne sont pas encore décrit nous avons cru assez intéressant d'appeler l'attention sur eux. Tout ce que je pourrais dire sur la fonction de ces fibres serait pour le moment hypothétique et

1) Voir la planche.

IX. Congrès d'ophtalmologie Utrecht
Comptes rendus p. 223.



A. NEUSCHÜLER: Sur certaines fibres non décrites du nerf optique.

comme tel ne pourrait pas avoir grande valeur. A. Mr. le Prof. Greeff et à Mr. Dr. Loewenstamm mes remercîments pour leurs précieux conseils.

Greeff.

Ich hatte Gelegenheit zu Berlin die interessanten Befunde von Neuschüler zu sehen und zu beobachten. Es ist ja bekannt, dass sich in der Gegend der Lamina cribrosa zahlreiche Verflechtungen der Nervenfasern finden. Davon sind die von Neuschüler entdeckten Fasern nach ihrem Verlauf und ihrem Character wohl zu trennen. Sie verlaufen in fast rechten Winkel zu den Fasern des Opticus und sind oft auf weite Strecken hin zu verfolgen. Es handelt sich wohl nicht um Anastomosen, sondern mehr am Associationen. Es wird noch die Aufgabe des Verfassers sein fest zu stellen, ob die Fasern wieder in der Richtung des Sehnerven umbiegen oder vielleicht den Sehnerven verlassen und zu den Ciliarnerven hinziehen.

LES NERVI NERVORUM DU CHIASMA ET DES NERFS OPTIQUES.

(Nouvelle théorie de la stase papillaire).

PAR

le Dr. LOUIS DOR (de Lyon).

Lorsqu'on pratique des coupes frontales du chiasma, si l'on a eu grand soin de laisser intactes la pie-mère, la lame grise sus-optique, et toutes les parties immédiatement adjacentes, on trouve à la partie supérieure au sein même de la gaîne piale une série de petits fasci-

cules nerveux; ces petits fascicules sont, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, la continuation de la lame grise sus-optique; ils sont les prolongements de cette mince membrane qui ferme en avant le troisième ventricule, et ils constituent ce que les anciens anatomistes ont appelé la troisième racine ou la racine grise des nerfs optiques. On trouvera dans l'ouvrage de J. Stilling 1) tous les renseignements relatifs à cette question, et une planche très intéressante qui représente cette troisième racine;

Mais à la suite des travaux de Gudden 2) l'idée que la troisième racine était une racine optique fut absolument abandonnée, et l'argument de la non-dégénérescence de cette racine après l'énucléation parut décisif. On reprit la conception de Hannover qui avait décrit non pas une racine optique mais une commissure en anse (commissura ansata) à convexité antérieure qui, partie de la lame grise contournerait en avant l'angle antérieur de chiasma et aboutirait au tuber cinereum.

Lorsque l'on envisageait le nerf optique comme un nerf exclusivement centripète, évidemment l'argument de Gudden avait sa valeur, mais nous savons depuis les recherches physiologiques d'Elinson et Mislavsky 3) et depuis les recherches anatomiques de Ramon y Cajal et de Monakow, qu'il y a des fibres centrifuges dans le nerf optique. Dès lors on ne peut exclure du système optique certaines fibres parce qu'elles ne dégénèrent pas après l'énucléation.

C'est pourquoi revenant sur l'idée des anciens anatomistes qui décrivaient une racine grise aux nerfs optiques, mais envisageant ces fibres comme centrifuges, nous les avons suivies sur une série de coupes successives, et nous sommes arrivé aux conclusions suivantes:

On trouve dans la lame grise sus-optique des fibres longitudinales déjà disposées en petits fascicules et situées latéralement de chaque côté; ces fibres sont entourées de fibres obliques et de fibres transversales qui montrent qu'il se produit au sein même de la lame grise des entrecroisements nerveux. Les deux petits faisceaux longitudinaux situés de chaque côté pénètrent non pas dans le chiasma mais dans la gaîne piale du chiasma et à ce moment ils sont beaucoup plus faciles à reconnaître parce que les fibres obliques et transversales ont

---

1) J. Stilling. Chiasma und Tractus Fischer 188?.
2) Gudden. Arch. f. Opht. XX 2. 249 etc. etc.
3) Elinson et Mislavsky. Soc. de Biol. 1896.

disparu. Pendant un trajet d'environ 1 millimètre les fibres parcourent la gaîne piale du chiasma directement d'arrière en avant puis au moment où le chiasma se divise en deux nerfs optiques on voit une partie de ces fibres s'incliner de haut en bas et constituer en effet une anse à convexité antérieure embrassant l'angle antérieur du chiasma, mais cette anse est toujours contenue dans la gaîne piale du chiasma, tandis que la moitié environ des fibres continue son trajet d'arrière en avant en suivant la direction prise par les nerfs optiques et en restant dans la partie supérieure de la gaîne piale de ces nerfs.

On voit plus loin quelques-unes de ces fibres se mêler intimement au nerf optique de sorte qu'au moment où celui-ci entre dans l'orbite il est entouré d'une gaîne piale moins riche en filets nerveux qu'à son origine, mais il y en a encore un nombre assez considérable.

Nous nous sommes demandé si ces fibres que nous déclarons être une suite des fascicules émanés de la lame grise pourraient à la rigueur avoir une autre origine et provenir par exemple soit du plexus carotidien soit du nerf d'Arnold qui provient du ganglion de Gasser et innerve la dure-mère.

Nous avons constaté en effet que le plexus carotidien envoie aussi de chaque côté du chiasma un petit filet nerveux qui pénètre dans la gaîne de celui-ci aux angles latéraux, à l'endroit où l'artère carotide contourne ces angles, mais la dimension de ces filets émanés du plexus carotidien ne suffit pas pour constituer le nombre des fibres que l'on trouve dans la gaîne du nerf optique à son orgine et il faut absolument que quelques-uns de ces nerfs émanent d'une autre source. Quant au nerf d'Arnold il ne nous a pas semblé qu'il abandonnât la moindre fibre aux nerfs optiques.

Nous devons donc conclure que sur le nombre des fibres que l'on trouve dans la gaîne du nerf optique il y a un ou deux filets qui proviennent du plexus carotidien, mais que la majorité provient de la lame grise sus-optique et n'est qu'une prolongation des filets si nombreux que l'on trouve à la partie supérieure du chiasma. Il est évident que tout ce que nous avons dit jusqu'à présent ne peut établir que deux choses: 1°. le fait que la lame grise abandonne de nombreux filets au chiasma et que ces filets sont centrifuges (puisqu'ils ne dégénèrent pas après l'énucléation).

Nous est-il permis d'aller plus loin et de nous demander quel peut être le rôle de ces fibres?

Il s'agit en tous cas d'hypothèses mais il en est une qui vient à

l'esprit et qui est très-séduisante. — Cette hypothèse consiste à envisager une part de ces fibres comme étant chargées de l'innervation vasomotrice du nerf optique et dès lors n'est-on pas frappé de cette idée que dans tous les cas où la tension cérébrale augmente, ces fibres comprises dans une partie de leur trajet dans une lame extrêmement mince qui subit une double pression puisqu'elle ferme en avant le troisième ventricule et qu'elle est en rapport par son autre face avec le liquide céphalo-rachidien, vont subir une irritation qui aura pour effet de provoquer des troubles circulatoires dans le nerf optique?

On sait actuellement que les œdèmes sont des troubles nerveux d'origine vasomotrice. L'œdème de la papille comme tous les œdèmes périphériques doit reconnaître une pathogénie semblable, et il semble très-rationnel d'admettre que l'œdème papillaire allant jusqu'à l'aspect appelé stase papillaire soit non pas le résultat de l'épanchement d'un liquide dans la gaîne vaginale du nerf optique, mais au contraire le point de départ de cet épanchement. En effet la circulation lymphatique de la papille est excessivement active; les travaux de Schwalbe ont montré qu'il y a à ce niveau un carrefour et que les liquides injectés à cet endroit trouvent des voies ouvertes un peu partout de sorte que l'oblitération de l'une des issues ne suffit pas à expliquer la stase. Au contraire si l'on suppose que le trouble est une conséquence d'une irritation nerveuse il devient tout naturel de constater que ce trouble débute au niveau de la papille là où la circulation est habituellement la plus active et par conséquent où les terminaisons nerveuses doivent être les plus abondantes. Ce serait alors secondairement que l'on observerait l'œdème de la gaîne du nerf qui suivrait une marche ascendante après avoir débuté par la papille.

Cette nouvelle interprétation de l'œdème papillaire dans les tumeurs cérébrales, à savoir que l'augmentation de pression intra-cranienne produit une compression de la lame grise sus-optique et que cette lame grise contient les fibres vasomotrices les plus nombreuses destinées au nerf optique n'est assurément qu'une hypothèse, mais elle nous semble plus rationnelle que toutes celles qui ont été émises jusqu'à ce jour; et elle cadre avec ce que nous savons sur les œdèmes en général.

En résumé à côté de deux petits filets nerveux émanés du plexus carotidien et qui se jettent dans la gaine du chiasma aux angles latéraux de celui-ci, il existe un nombre assez considérable de fibres emanées de la lame grise sus-optique qui se jettent dans la gaîne

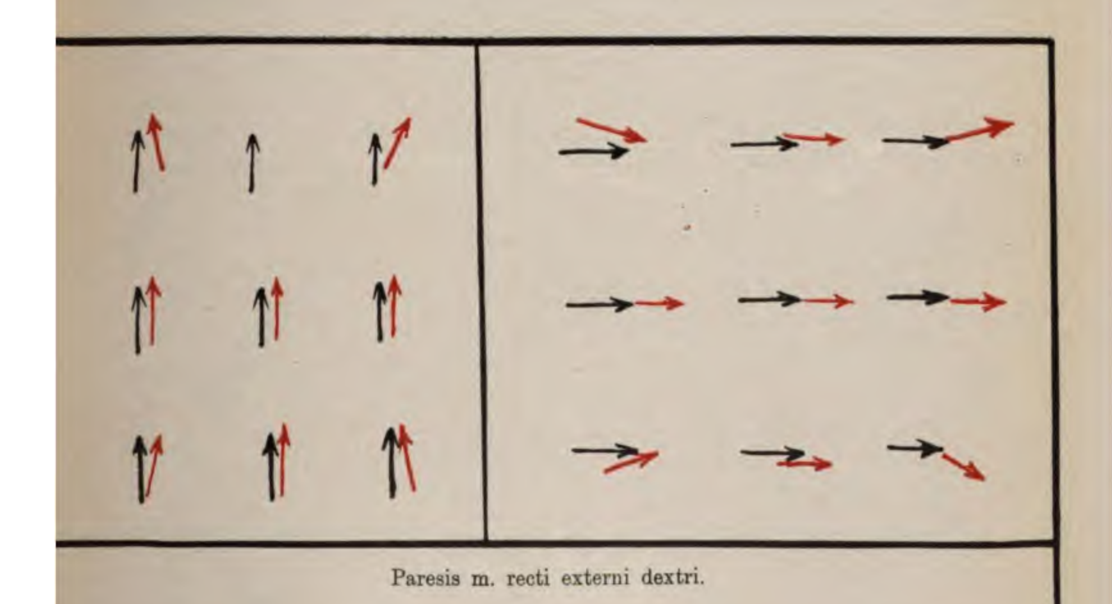
IX Congrès d'Ophtalmologie. Utrecht.
Comptes rendus p. 229.



Fig. I.



Fig. II.



Paresis m. recti externi dextri.

a Fig. IV. *b*

GROSSMANN, *The law of Listing and palsy of the muscles of the eye.*

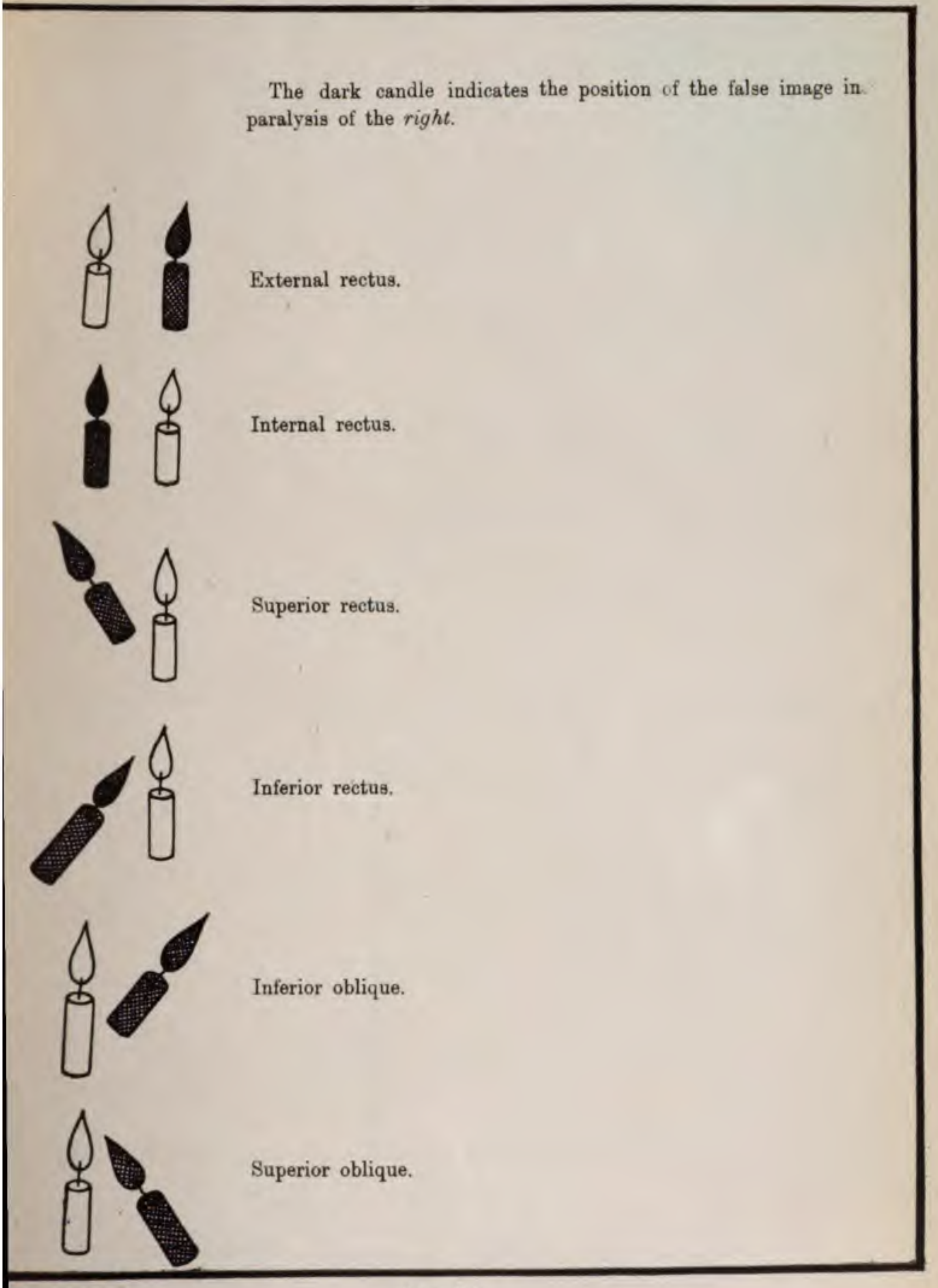
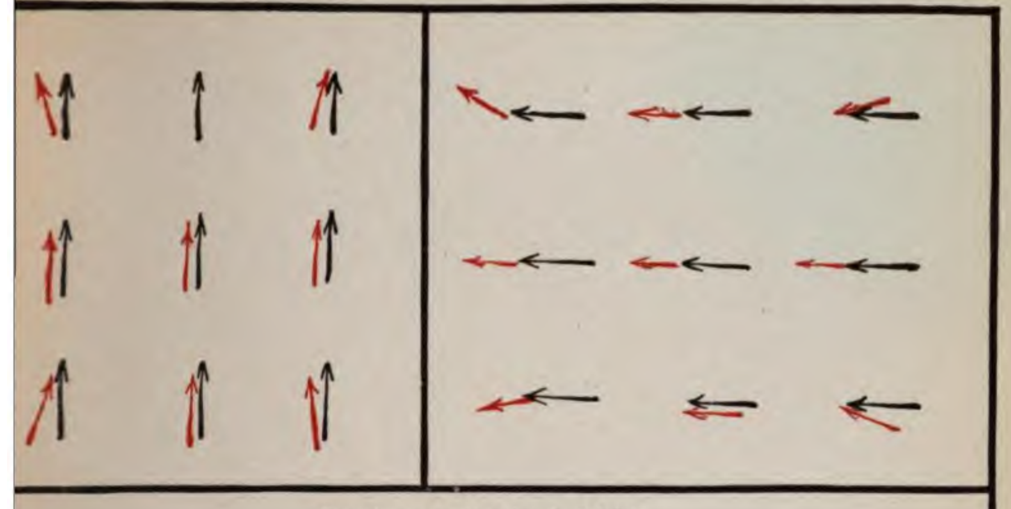


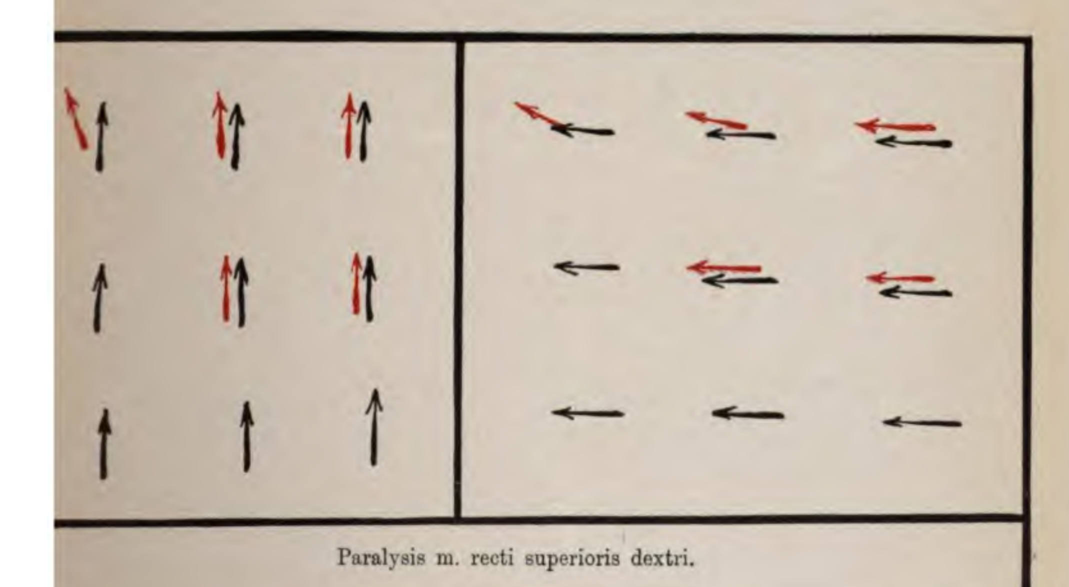
Fig. III.

GROSSMANN, *The law of Listing and palsy of the muscles of the eye.*



Paresis m. recti externi sinistri.

Fig. V.



Paralysis m. recti superioris dextri.

Fig. VI.

GROSSMANN, *The law of Listing and palsy of the muscles of the eye.*



piale de la partie supérieure du chiasma — une partie de ces fibres contourne le chiasma en avant et constitue la commissure de HANNOVER mais une autre partie de ces fibres se retrouve dans la gaîne des nerfs optiques et ne se mélange aux fibres de ce nerf qu'après un trajet dans sa gaîne. — Ces fibres sont certainement centrifuges puisqu'elles ne dégénèrent pas après l'énucléation; elles nous paraissent être les principaux nervi nervorum des nerfs optiques et nous pensons que l'irritation que doivent subir ces fibres à leur passage dans la lame grise sus-optique lorsqu'il se produit une compression du liquide céphalo-rachidien doit provoquer l'œdème et l'étranglement papillaire symptomatique des tumeurs cérébrales.

Séance du 18 Août 1899 à 10 heures.

Président Prof. MULDER (GRONINGEN).

THE LAW OF LISTING AND PALSY OF THE MUSCLES OF THE EYE.

BY

KARL GROSSMANN, M. D., F. R. C. S. ED.,
OPHTHALMIC SURGEON TO THE STANLEY HOSPITAL, LIVERPOOL.

The question whether the eye rotates like a wheel round its visual line when the latter is moved in a plane, has first been answered by LISTING. He says there is one single position only from which, without such rotation the visual line can be moved in any plane, and this position is called the primary position.

The best mode for verifying LISTING's law has always been considered the method which uses the after-image of a straight li

It is further generally accepted that LISTING's law holds

distant vision, where the visual lines are parallel, but that it does not apply to near vision.

Although the observations on this subject have been made by some of the best investigators, amongst them the most brilliant names, they neither completely agree on all points with each other nor do they appear final, especially as a wide margin of uncertainty is admittedly due to individual differences.

I hope to be able to give ere long the result of some additional observations on some of the points most open to doubt. To day and here I shall confine myself to two points only.

Let us consider first one eye singly and start from its »primary position" in the generally accepted meaning of the term, i. e. as near as possible from an erect position of the head, the eye looking forward horizontally at a point on a wall perpendicular to the line of vision.

If, from that point, the eye looks vertically upwards or downwards, or horizontally to the right or left, or straight into any secundary position then the movement is not complicated by any »wheeling" rotation round the visual line. But if it moves from any secundary position into any other secundary position, such wheeling occurs.

Thus, according to Listing's law, if the visual line moves in a plane from a secundary position to the primary position and from there into another secundary position it will stand differently from what it would have done if it had moved direct from the one secundary position into the other.

For my own eyes, each examined singly, this does not appear to hold good. For each eye, considered singly I could therefore not place the »primary" position.

The apparent rotation of the eye, as expressed by the rotation of the vertical after-image, when looking from a point (situated on a vertical plane) just in front and on a level with the eye to one corner of the vertical plane — (Fig. I, from c to r) — has been recognised to be due to a faulty projection of the after-image on the plane of the wall, owing to oblique direction. Hering mentions this distinctly enough but he is not very clear throughout.

In Hermann's Handbook of Physiology, vol. III, he is contradicting himself, the paragraph at the bottom of p. 487 being incompatible with that at the bottom of the following page.

It is due to false projection on a plane that the after-images of

vertical lines as well as of horizontal lines are »rotated"; they are not really rotated but distorted, the rotation of the vertical and the horizontal lines being in the opposite sense, as shown by Fig. II, so well known to every practical worker with lenses not correctly »centred". This is also shown by HERING.

I intend to examine this point again after the Congress is over, with the help of the instrumentarium of the Physiological Laboratory here, and publish the results later unless they coincide completely with those obtained by me already.

This was my mode of proceeding:

The rather narrow meridional band of a large perimeter was widened by a 4 inch wide band of perfectly transparent celluloid. The perimeter so armed was placed in front of a white wall in such a position that when the eye looked at the centre of the perimeter circumference, the visual line was perpendicular. A narrow strip of brightly coloured paper was arranged over the centre of the perimeter and in such a manner that it could be turned round its centre at any angle, and could slide along the perimeter.

After-images produced from the coloured strip were then projected on the wall and could, at the same time be seen through the celluloid of the perimeter. It was found that on the celluloid they invariably corresponded to the original position of the coloured strip, no rotation having taken place. If the after-image was produced in a »secundary" position, either direct or via the »primary" position, no wheeling rotation was found either. So that, for my eyes at least, when examined singly I should not be able to locate the »primary position".

I may mention here that from my own observations it appears to be most unusual that the eye — (or both together) — move in straight lines or rather in planes to any extent except in the vertical direction. For any large excursion the head is invariably taken into service and does the largest share of the work. Without a great deal of practice it is very unusual — and uncomfortable too — to run the eye along a horizontal line while looking upwards, such for instance as the top edge of a wall in a room offers to the eye. The eye prefers to make its road in an irregularly curved or broken line. This can be seen by a fixed point of light which appears as streak of light apparently moving in the opposite direction.

For near vision with its more complicated muscular a

vergence LISTING's law has never been considered as valid as for distant vision.

When therefore, some time since, a highly intelligent patient suffering from paresis of the right abducens presented himself to me, I was much interested to see how he would behave when examined with the »celluloided" perimeter.

Fig. III shows the usual diagrammatical representation of the deviation which the image of an eye shows in paralysis of a single muscle of the right eye.

By using as test object a lighted candle we not only obtain easily the lateral or vertical deviation, but also the rotation as indicated by the black candle. We are generally satisfied with the candle test.

My patient was particularly anxious to have his case well investigated. I tested him first with the candle, and was rather struck by the considerable amount of obliquity of the false image in the four corners. (Fig. IV, *a.* the false image given in red).

I then tested with a horizontal arrow drawn very distinctly on a white piece of cardboard and found, that there also in the four corners of the field of vision an obliquity was observed, in this instance however wheeling rotation was in the opposite direction from the one of the vertical arrows (Fig. IV, b).

There was no room left for any other conclusion than that probably no rotation of the eyeball had taken place at all but mostly, if not exclusively, a wrong interpretation of the projection on to the flat field of vision, and that the real field of vision ought to be considered the hollow surface of a sphere.

The paretic eye was then placed into the centre of the celluloided perimeter and it was found that no rotation took place, if the false image was projected on to the celluloid, or with other words in a spherical field of vision, that therefore in this case the obliquity of the false image was due to false projection.

Since then I have been able to examine 2 more cases of paresis and paralysis, of resp. of single muscles and in both the apparent obliquity of the false image (Fig. V and Fig. VI) was completely accounted for by the projection on a flat field of vision.

How far this may be the case, of in paralysis of other single muscles or of combinations of muscles remains to be examined.

Suitable cases do not often represent themselves. They require a keen power of observation on the part of the patient, a good vision

in both eyes and his intelligent co-operation; I therefore bring this matter before you so as to draw your attention to the desirability of examining suitable cases from this point of view, and if possible to publish the results.

PRÜFUNGSTAFEL FÜR FARBENBLINDE.

VON

PROFESSOR DR. PFLÜGER, (BERN).

M. H.!

Die Tafel, die ich Ihnen vorlege, ist eine Vereinfachung und Verbesserung meiner Tafeln zur Prüfung der Farbenblindheit mittelst des Flor-Contrastes.

Die Vereinfachung der Methode besteht darin, dass die Tafeln auf eine einzige, eine rote, reduziert wurden. Die Blau-gelb-Blindheit ist ein so seltenes Vorkomniss, dass sie practisch keine Rolle spielt.

Die Verbesserung besteht darin, dass nicht nur zwei Töne aus der Schwarz-weiss-Reihe für die Objecte auf farbigem Grunde gewählt sind, sondern eine relativ grosse Zahl von Tönen, (36 Töne) aus der bekannten Skala der neutralen Pigmente von HERING.

Der dunkelste Ton ist HERING No. 1, der hellste HERING No. 51. Die Töne folgen sich nicht unmittelbar auf einander, um eine unnötige Häufung ohne den geringsten Gegengewinn zu vermeiden. Die gewählte Reihe ist wie auf der Rückseite der Tafel angeschrieben, folgende:

1	28	40
4	29	41
7	30	42
10	31	43
13	32	44
16	33	45
18	34	46

20	35	47
22	36	48
24	37	49
26	38	50
27	39	51

Die Arbeit ist Handarbeit, und so hergestellt, dass aus dem roten auf Carton aufgezogenen Papier runde Scheiben ausgestanzt wurden. In die runden Oeffnungen wurden die schwarzgrauen Scheiben von derselben Dicke, welche ebenfalls ausgeschlagen worden waren, eingelegt. Eine befriedigende Abstufung auf lithographischem Wege zu erhalten, ist mir bis jetzt nicht gelungen, hoffe aber noch dazu zu kommen 1).

Die Untersuchung besteht darin, dass der zu Untersuchende angewiesen wird anzugeben, was er unter dem Flor gewahrt, und speciell wie viele Scheiben in denjenigen Reihen, die er zu erkennen behauptet, vorhanden sind.

Um diese Angaben sicher zu erhalten sind die Reihen möglichst verschieden angeordnet, ein bis drei Scheibchen enthaltend.

Durch die Verwendung der sehr verschiedenen Grau ist es möglich, sowohl die verschiedenen Grade und Varietäten der Rot-grün-Blindheit von einander zu unterscheiden als auch die Simulanten herauszufinden. Die Rot-grün-Blinden mit starker und sehr starker Einschränkung des Spectralrots, die sog. Rotblinden, werden mehr Reihen der hellen Grau unterscheiden, als die sog. Grün-Blinden mit stärkerer Helligkeitsempfindung für das Rot. Die Simulanten werden zu wenig Reihen der hellen Grau erkennen wollen.

Diese Untersuchung auf Farbenblindheit ist die denkbar einfachste, kürzeste und steht an Sicherheit keiner andern nach.

Der ganze Act für den zu Untersuchenden besteht im Zählen von 1 bis 3, und stellt keinerlei Anforderungen an den Formensinn oder an die Kenntniss von Buchstaben und Zahlen, wie z. B. die Methode von meinem Freunde Stilling. Bei zwei Aerzten konnte ich die Farbenblindheit einzig und allein mittelst dieser Methode nachweisen, während sie Stilling und Holmgren bestanden.

Ein weiterer Vorteil der Methode besteht darin, dass der zu Untersuchende unter Umständen gar nicht zu wissen braucht, dass

---

1) Collegen, welche sich um diese Tafel interessieren, werde ich solche zu verschaffen suchen.

er auf seinen Farbensinn geprüft wird. Wer kennt nicht die Aengstlichkeit gewisser Eisenbahner, welche wissen, dass durch ein ungünstiges Resultat der Farbensinnprüfung ihre Anstellung gefährdet ist. Diese Methode ist daher auch die humanste der mit ihr concurrirenden Methoden.

Die Diagnose der totalen Farbenblindheit wird zweckmässig mit dieser Tafel eingeleitet. Verbindet sich mit einer Rotgrün-Blindheit, Nystagmus, Lichtscheu, Herabsetzung des Sehvermögens, welche allmählig geringer wird mit der Verminderung der Beleuchtung, so bildet die Prüfung mit andern Farben nur noch eine Bestätigung der fertig gestellten Diagnose.

UEBER SEHSCHÄRFEBESTIMMUNG IN DER NÄHE FÜR HOCHGRADIG KURZSICHTIGE.

VON

PROF. DR. PFLÜGER, (BERN).

Diese zweite Tafel hier, ebenfalls unter Glas und in Cabinetformat, gibt uns eine Methode zur Bestimmung der Sehschärfe hochgradig Kurzsichtiger in der Nähe, in ihrem natürlichen Fernpunkte.

Die kleinsten bis jetzt gebrauchlichen Sehproben, mit Ausnahme der Tüpfelproben von BURCHHARDT, sind für eine Distanz von 25 cm. berechnet. Nur für Myopien von 4 *D* konnte also bis jetzt die Nähe-schärfe einwandfrei gemessen werden.

Durch photographische Reduction meiner Sehproben auf $^1/_{10}$ habe ich Objecte herstellen lassen, deren kleinste auf 10 c.m. Entfernung entziffert einer Sehschärfe 1 im Sinne von SNELLEN entsprechen.

Würden alle Augen mit 10 und mehr Dioptrien Myopie in der Nähe normale Sehschärfe besitzen, so könnten nur solche von 10 *D* mit der vorliegenden Tafel auf ihre natürliche Fernpunkt-Sehschärfe geprüft werden.

Nun aber ist es Thatsache, dass die hochgradig Kurzsichtigen trotz

ihrer grössern Netzhautbildern von Objecten innerhalb ihres Fernpunktes gleichwohl eine auf $^1/_2$ und $^1/_3$ reduzirte Sehschärfe besitzen. Ein Auge von beiläufig 20 *D* Myopie sollte Typen erkennen, welche um die Hälfte kleiner sind, als die kleinsten meiner Tafel; in Wirklichkeit aber liest derselbe nicht einmal meine kleinsten, sondern nur die zweitkleinsten, zuweilen sogar nur die drittkleinsten und immer nur dieselbe Nummer innerhalb seines linear so sehr beschränkten Accommodationsgebietes.

In analoger Weise verhalten sich Augen mit 18, 16 und noch weniger Dioptrien Myopie.

Die Messung geschieht in folgender einfacher Weise. Man lässt den hochgradig Kurzsichtigen die kleinsten für ihn erkennbaren Typen entziffern und zwar in der maximalen Distanz. Diese maximale Distanz wird vom Hornhautscheitel an gerechnet mittelst eines mit der Tafel fix verbundenen Maasstabes, an welchem ein bequemer Visierapparat schlittenförmig verschiebbar angebracht ist. Die beiden Faden des Visierapparates werden mit dem Hornhautscheitel in eine Linie gebracht. Die Ebene der Hacken bildet den Nullpunkt der Skala.

Der Ausdrück für die Nähe-Sehschärfe wird in ganz analoger Weise wie für die Ferne-Sehschärfe in Dezimalbrüchen gegeben. Da die Photographie die über den einzelnen Gruppen der grossen Tafeln stehenden Zahlen, weil zu klein, nicht lesbar wiedergegeben hat, wurden dieselben ganz unterdrückt. Der untersuchende Arzt hat die grosse Tafel vor Augen und controlirt an Hand dieser die Angaben der Patienten.

Die Zahlen rechts geben den Grad der Sehschärfe für eine Entfernung von 1000 cm. auf der grossen, für eine solche von 1000 mm. auf der reduzirten Tafel. Die Zahlen links bedeuten die Distanzen, auf welche die betreffenden Gruppen gelesen werden können mit Sehschärfe 1 Snellen oder mit 1000 dividirt den kleinsten Sehwinkel des untersuchten Auges.

Liest z. B. ein Auge die zweitkleinste Nummer in 4—6 cm., so beträgt seine Sehschärfe $6 \times 0{,}08 \quad 0{,}48$; denn in 10 cm. gelesen entspräche dieselbe Gruppe, wie die rechts über derselben stehende Zahl der grossen Tafel angibt, einer Sehschärfe von 0,8 und, in einer Entfernung von 1 cm. gelesen, einer Sehschärfe von 0,08.

Wie der Fernpunkt, so kann mit dem verschiebbaren Visierapparat auch der Nähepunkt der hochgradig Kurzsichtigen und damit auch sein Accommodationsvermögen bestimmt werden.

Für den hochgradig Kurzsichtigen bedeutet die Nähe-Sehschärfe, wenn richtig gemessen, seine verbesserte Ferne-Sehschärfe, welche er nach der Entfernung der Linse in Folge der veränderten optischen Verhältnisse erhält.

DAS WESEN DER FUCHS'SCHEN ATROPHIE IM SEHNERV

VON

PROF. DR. GREEFF, (BERLIN).

Im Jahre 1885 machte FUCHS in GRAEFE's Archiv Mittheilung von einem eigenthümlichen Verhalten der Septen ganz in der Peripherie des Sehnervenstammes. Es finden sich hier nämlich neben den gewöhnlichen radiär verlaufenden Septen auch solche, welche concentrisch zur Pialscheide ziehen und so dicht an der Pia eine einfache Reihe bilden. Die Distanz dieser Septen von der Pialscheide beträgt 0,03—0,06 mM. Ein solches Septum ist eben so wenig regelmässig geformt oder continuïrlich, wie die übrigen Septen, es besteht vielmehr aus einer unregelmässigen, lappigen vielfach durchlöcherten Membran. Dieselbe haftet sich einerseits an die radiären Septen an, andrerseits dient sie wieder solchen zum Ansatzpunkt.

Sehr oft steht diese Membran mit einzelnen Stellen ihres Randes oder durch flügelförmige Fortsätze mit der Pialscheide in direktem Zusammenhang. Auf Längsschnitten gleichen diese Septen den anderen nur dass sie schmaler sind, häufiger durchbrochen und sehr nahe an die Pialscheide herangerückt sind, so dass zwischen beiden nur ein ganz schmaler Raum übrig bleibt.

Diese peripheren Septen kommen nicht überall vor. Am zahlreichsten finden sie sich im vordersten Abschnitt des Auges, hier können sie in gut ausgebildeten Fällen den ganzen Sehnerven umziehen. Die vordere Grenze der Septen ist nicht ganz constant. FUCHS fand sie bis an die Lamina cribosa heranreichen, was ich bestätigen kann, in anderen Fällen hören sie früher auf, indem sie sich immer mehr

der Pialscheide nähern und schliesslich mit denselben verschmelzen. Am zahlreichsten sind sie einige Millimeter hinter dem Bulbus. Weiter rückwärts werden die peripheren Septen immer seltener. Der Mantel reducirt sich mehr und mehr und bildet bald nur eine ganz dünne, an den meisten Stellen unterbrochene Umhüllung. Im intracanaliculären Theil des Sehnerven ist der Mantel wieder stark entwickelt, auch weiter hinten im intracraniellen Abschnitt ist er ziemlich mächtig und umhüllt endlich so die ganze Oberfläche des Chiasma und des Tractus opticus.

Zwischen diesen peripheren Septen und der Pialscheide fehlen fast ausnahmslos die Nervenfasern und es findet sich nur ein leeres Netzwerk von Neuroglia.

Fuchs spricht deshalb von einer peripheren Atrophie der Nervenbündel. Diese nervenlosen Maschen bilden zusammen einen Mantel, welcher den gesunden Theil des Sehnerven einhüllt.

Dieser Mantel ist an vielen Stellen durchlöchert und hängt an vielen anderen Stellen mit dem darunten liegenden Nervenstamm zusammen. Die Löcher entsprechen teils jenen Stellen, wo die radiären Septen diesen Mantel durchbrechen, um zu der Pialscheide zu gelangen, teils jenen, wo grössere gesunde Bündel bis an die Pialscheide hinanreichen. Die Stellen des Zusammenhangs sind jene, wo Nervenfasern von den inneren Bündeln in den Mantel ziehen und umgekehrt. Die peripheren Bündel stehen nämlich mit den angrenzenden Bündeln nicht nur durch Neuroglia in Verbindung, sondern es findet an vielen Stellen ein wirklicher Fasernaustausch zwischen beiden statt. Solche atrophische Bündel kommen nicht nur in der äussersten Peripherie des Sehnervenstammes, wie eben geschildert, vor, sondern sie umgeben auch den centralen Bindegewebestrang in der Mitte des Sehnerven und finden sich auch an der Oberfläche der einzelnen, grösseren Nervenbündel.

Die Fuchs'schen Befunde sind allseitig bestätigt worden. Auch ich kann den trefflichen Beschreibungen nichts Neues hinzufügen. Nur über die Entstehung und Deutung derselben herrscht keine Klarheit und Uebereinstimmung unter den Autoren.

Zum Wesen dieser Atrophie äussert sich Fuchs: »Ich glaube, dass die beschriebene Atrophie, welche ihrem Wesen nach eine pathologische Veränderung ist, als Regel bei allen Menschen vorkommt." Als Ursache dieser Atrophie nimmt er einerseits eine Compression durch Blutgefäsze, andrerseits mechanisch oder chemisch schädigende Wirkungen der Lymphe an.

Samelsohn versuchte die Amblyopia peripherica mit der Fuchs'schen Atrophie zu erklären. Michel betonte zuerst, dass es sich nicht um eine Atrophie, sondern um eine Entwickelungshemmung im Bezug auf die Bildung der Markscheiden handle. Wagenmann teilte mit, dass diese Atrophie sich schon bei Neugeborenen findet. R. Otto (1893) sprach sich dahin aus, dass bei der Fuchs'schen Atrophie äusser den Gefässerkrankungen auch noch andere pathologische Momente von Einfluss sein könnten.

Jedenfalls scheinen alle Autoren einen pathologischen Process anzunehmen.

Schon aus dem Umstand, dass sich die Fuchs'sche Atrophie bei allen Menschen findet, auch schon stets bei Neugeborenen, wie auch Kiribucki in einer unter meiner Leitung entstandenen Arbeit mittheilt, scheint mir hervorzugehen, dass es sich wohl nicht um einen pathologischen Process handelt.

Wenn wir den Sitz der Fuchs'schen Atrophie vergleichen mit dem, was wir als normalen Neurogliamantel des Sehnervenstammes und der grösseren Bündel haben kennen gelernt, so scheint mir unzweifelhaft hervorzugehen, dass sich beides vollkommen deckt. Ein Blick auf die Verteilung der Neuroglia im Sehnerven wird dies lehren.

Der Sehnerv ist in seiner nervöser Substanz von seinem Ursprung bis zu seiner Einmündung in die Retina dicht von Neuroglia durchzogen. Wir sehen zwischen den Nervenfasern innerhalb der Bündel zellige Elemente liegen, welche den Forschern von je her viel Kopfzerbrechen gemacht haben und eine feine Faserung, welche die Nervenfasern umspinnt. Beide Gebilde gehören zur Neuroglia. Die Zellkerne liegen hauptsächlich zahlreich an der Oberfläche der Nervenbündel, weniger zahlreich in der Tiefe derselben unregelmässig verteilt. Besonders zahlreich pflegen die Kerne die feinen secundären Septen zu begleiten, die dadurch sofort in die Augen fallen. Im Längsschnitt sehen wir die ovalen Kerne in Reihen längs der säulenartigen Septen an der Oberfläche der Bündel verlaufen. Besonders zahlreich sind die Kerne ganz in der Peripherie des Sehnervenstammes unter der Pialscheide und ebenso längs dem axialen Strang des Sehnerven.

Diese Kerne sind zuerst von Donders beschrieben worden, aber irrthümlicherweise als freie Kerne gedeutet worden. Leber war der erste, welcher aussprach, dass es sich nicht um freie Kerne handelte, sondern um sternförmige Bindegewebskörperchen mit Ausläufern.

LEBER stellte die Zellen durch zerzupfen dar. Er spricht dann sehr richtig aus, dass das bindegewebige Netzwerk, welches die Nervenbündel durchzieht und als die Neuroglia des Sehnerven anzusehen ist, jedenfalls zum grössten Theil aus den Ausläufern dieser sternförmigen Zellen besteht. AXEL KEY und RETZIUS sagen aus: »Wenn man die Oberfläche eines Nervenbündels betrachtet, so sieht man es als mit einem körnigen faserig verzweigten und anastomosirenden Ueberzug bekleidet, in dessen Knotenpunkte eine nicht unbedeutende Zahl von Kernen liegen. Ebenso wird der Sehnervenstamm in toto überzogen.

Wir sehen also, dass die Verteilung der Neuroglia im Sehnerven nicht überall gleichmässig ist. Man kann sich leicht nach allen Färbungen davon überzeugen, dass die einzelnen Bündel im Sehnerven von einer Neurogliaschicht überzogen werden. Einen besonders stärken Ueberzug, entsprechend den sich hier vorfindenden Zellreihen sehen wir an der Oberfläche des ganzen Sehnervenstammes unterhalb der Pia, einen gleichen Ueberzug um den centralen bindegewebigen Sehnervenstrang, der die centralen Gefässe führt.

Diese Verteilung lässt sich am evidentesten durch die neue WEIGERT'sche Neurogliafärbung klarlegen und wird von diesem Autor mit folgenden Worten beschrieben: »Der Opticus besitzt ein reiches Neurogliageflecht, das sich an der Oberfläche des ganzen Nerven stärker, an der Oberfläche der einzelnen Bündel schwach verdickt zeigt."

Nun ich meine, wenn man das ebengeschilderte physiologische Verhalten der Neuroglia vergleicht mit dem, was FUCHS als periphere Atrophie im Sehnerven beschreibt, so geht auf das Evidenteste hervor, dass Beides zusammenfällt und identisch ist.

Es handelt sich also bei der FUCHS'schen Entdeckung um keine pathologische Atrophie sondern um den Nachweis eines normalen Neurogliamantels um den Sehnervenstamm, wie ein solcher auch das Gehirn und Rückenmark umhüllt. Wir wollen deshalb auch das Wort FUCHS'sche Atrophie fallen lassen, und lieber von dem FUCHS'schen peripheren Neurogliamantel des Sehnerven reden. Ein solcher Mantel findet sich also ebenso, allerdings unvollkommener, auch um den centralen Bindegewebestrang und um viele grössere einzelne Nervenbündel.

Diese meine oben entwickelte Ansicht ist in gleicher Weise in einer Dissertation aus der Zürcher Universitäts-Augenklinik von JACOB STREIFF ausgesprochen worden, die mir erst vor wenigen Tagen zu

Gesicht gekommen ist (Ueber Alterveränderungen der Vasa centralis retinae etc.). Sie ist ferner soeben von einem meiner Schüler KIRIBUCKI in KNAPP und SCHWEIGGER's *Archiv* ausgesprochen worden.

ZUR ANATOMIE DES CONUS MYOPICUS 1)

VON

Dr. L. HEINE, BRESLAU.

M. H.!

Aus dem Studium von 6 verschiedengradig myopischen Augen, von denen ich Ihnen einige vor einem Jahre in Heidelberg demonstriert habe, und von denen ich die 3 letzt verarbeiteten Ihnen hier vorlegen darf, scheint sich mir die Entstehungsweise des myopischen Conus auf folgende Weise zu erklären.

Einleitend bemerken möchte ich, was ich unter Scleral-Chorioidal- und Retinal »foramen" am Opticus verstehe: (cf. Fig. 1).

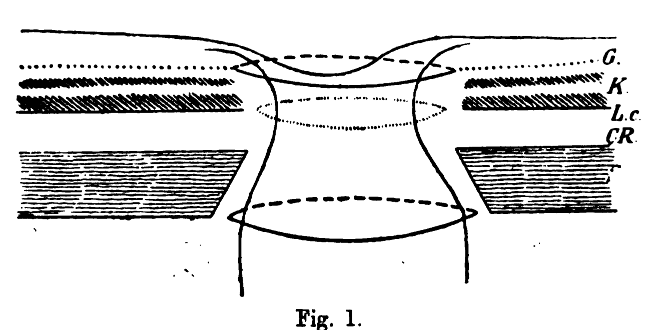


Fig. 1.

1.) Unter Scleralforamen verstehe ich im vorliegenden Falle die Oeffnung der Sclera, welche durch die äusserste Schicht der Lamina

1) Mitgeteilt von Prof. HESS, *Marburg.*

cribosa verschlossen ist, also die Basis des STILLING'schen Scleralcanals.

2.) Unter Chorioidalforamen verstehe ich die Oeffnung in der Chorioidea, die durch den Rand der Lamina elastica bezw. den elastischen Chorioidalring begrenzt ist.

3.) Das Retinalforamen endlich sei ein kreisförmiger Bezirk, an dessen Peripherie die retinalen Ganglienzellen beginnen; es ist der Defect in der Continuität der retinalen Ganglienzellen am Opticuseintritt.

Aus dem Scleral-, Chorioidal-, Retinal *Canal* schneide ich auf diese Weise 3 unter sich parallele Flächen aus, die mir die Verzerrungen am markantesten zu zeigen scheinen.

Im normalen Auge sind alle 3 Foramina annähernd gleich gross (s. Fig. 1). Anders im myopischen Fundus: Den dehnenden Kräften

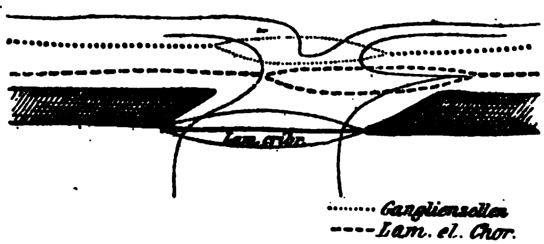
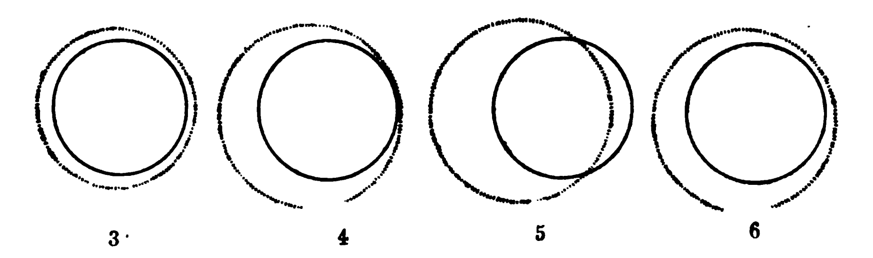


Fig. 2.

gegenüber zeigen die 3 Bulbushüllen, denen diese 3 Foramina angehören, ein ganz differentes Verhalten.

Während sich Sclera und Retina angenähert gleichmässig dehnen



lassen, so dass auch im hochgradig kurzsichtigen Auge Retinal u. Scleralforamen sich ungefähr decken können, verhält sich die Lamina el. Chorioideae in zweierlei Hinsicht anders:

1.) Erstens tritt eine Vergrösserung des Chorioidal-foramens auf,

was vermutlich darauf zurück zu führen ist, dass die Elastika den dehnerden Kräften im myopischen Bulbus einen *grösseren* Widerstand entgegensetzt als Retina u. Sclera.

2.) Zweitens tritt meistenteils eine Verschiebung des Chorioidalforamens gegen das Retinal-bezw. Scleral-foramen ein; diese Verschiebung geschieht meist temporalwärts in der Richtung des geringeren Widerstandes am hinteren Bulbus pol. Die Erweiterung des Chorioidalforamens ist also meist eine excentrische.

Behält der nasale Rand des Chorioidal-foramens seine relative Lage zu den nasalen Rändern der beiden anderen Foramina, so erhalten wir den temporalen Conus (s. Fig. 4), geht die Verlagerung des Chor.-foramens weiter temporalwärts, so erhalten wir die nasale Supertraction (s. Fig. 5), ist die Vergrösserung des Chor.-foramens eine angenähert concentrische, so resultiert der »ringformige Conus." (s. Fig. 6). Findet endlich eine Verschiebung des Chor.-foramens nach unten statt, so kann auf diese Weise Conus nach unten u. Supertraction von oben entstehen.

Zu bemerken ist, dass Lamina elastica und elastischer Chorioidalring organische Verbindungen mit dem interstitiellen Gewebe der durchtretenden Sehnervenfasern haben, dass demnach also diese letzteren sowie die benachbarten Retinalschichten die Verschiebung nothwendigerweise mitmachen müssen.

Je weiter wir uns vom Chor.-foramen in der Richtung nach Retinal- bezw. Scleralforamen entfernen, um so geringer werden die Verzerrungen sein.

In dem differenten Verhalten der Bulbushüllen selbst gegenüber den dehnenden Kräften liegt der Grund für die Conusbildung.

Séance de Mardi 15 Août 1899 à midi.

Ouverture par Monsieur le Prof. W. KOSTER de Leyde.

President M. le Prof. DARIER de Paris.

LE MÉCANISME DE L'ACCOMMODATION.

PAR

M. TSCHERNING (Paris).

Messieurs :

Il y a cinq ans, à Edinburgh, j'ai eu l'honneur de vous exposer différentes observations, qui montrent que l'accommodation se fait par la formation passagère d'un lenticône antérieur. Ces observations sont assez difficiles à faire: les unes qui sont subjectives, et exigent que l'observateur ne soit pas trop avancé en âge et qu'il soit maître de son accommodation; les autres, objectives celles-là, exigent une instrumentation assez compliquée. Je vous apporte aujourd'hui une méthode pour observer le lenticône accommodatif, qui est assez simple pour que n'importe qui puisse faire l'observation sans avoir besoin d'autres instruments que d'un simple ophtalmoscope. La démonstration en est si simple qu'il me semble qu'elle ne devrait pas faire défaut à l'enseignement clinique ordinaire.

La méthode que j'emploie est celle de la *skiascopie avec un point lumineux*; à la Sorbonne nous la désignons souvent sous le nom de la méthode de Jackson, parce que c'est le docteur Jackson de Philadelphie qui, autant que je sache, a le premier énoncé le principe de cette manière d'examiner l'oeil. On entoure la flamme avec un cylindre opaque, percé d'un trou d'environ 1[c] de diamètre. C'est la lumière qui passe par ce trou, qu'on projette sur l'oeil à examiner et, d'après le principe de Jackson, il faut choisir le miroir et les distances de manière à former, sur la rétine de l'oeil examiné, une image nette du trou. Il faut donc que l'image formée par le miroir soit située dans les environs de l'endroit pour lequel l'oeil examiné est au point. Je ne puis que recommander la methode; aucune autre méthode de

faire la skiascopie ne donne des résultats aussi nets; l'astigmatisme et les aberrations monochromatiques de l'oeil se voient surtout d'une manière frappante.

Pour observer l'accommodation il est préférable de choisir un enfant ou une jeune personne ayant de grandes pupilles. Souvent l'observation réussit ainsi sans autre préparation, mais les phénomènes deviennent

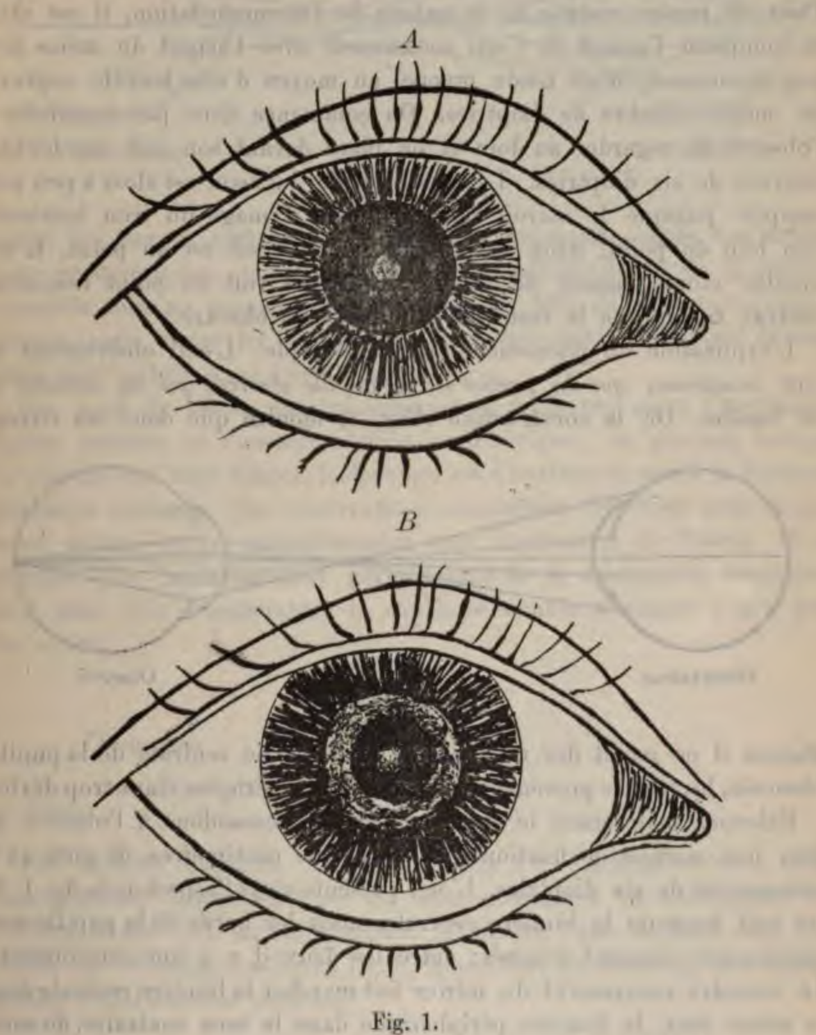


Fig. 1.

A. Aspect skiascopique d'un oeil emmétrope, rendu myope de 6 D.
B. Aspect skiascopique du même oeil, accommodant, de 6 D.

plus frappants, si l'on dilate la pupille avec une goutte de cocaine. On place la lampe à côté et un peu en arrière de l'observé; l'observateur se met à cinquante centimètres et examine avec un miroir de Liebreich. Il est préférable que le trou de l'ophtalmoscope soit petit, de deux millimètres environ.

Supposons l'oeil observé emmétrope et sans aberration prononcée. Pour se rendre compte de la nature de l'accommodation, il est utile de comparer l'aspect de l'oeil accommodé avec l'aspect du même oeil, non accommodé mais rendu myope, au moyen d'une lentille convexe, du même nombre de dioptries. On commence donc par demander à l'observé de regarder au loin et on place devant son oeil une lentille convexe de six dioptries. La condition de Jackson est alors à peu près remplie puisque le miroir concave forme l'image du trou lumineux non loin du point, situé à 16c pour lequel l'oeil est au point. L'oeil montre alors l'aspect de la fig. 1, A; on voit un point lumineux central, tandis que le reste de la pupille est obscure.

L'explication du phénomène est très simple. L'oeil observateur ne voit *lumineuses que les parties de la pupille observée qui lui envoient de la lumière*. Or, la construction (Fig. 2) montre que dans ces circon-

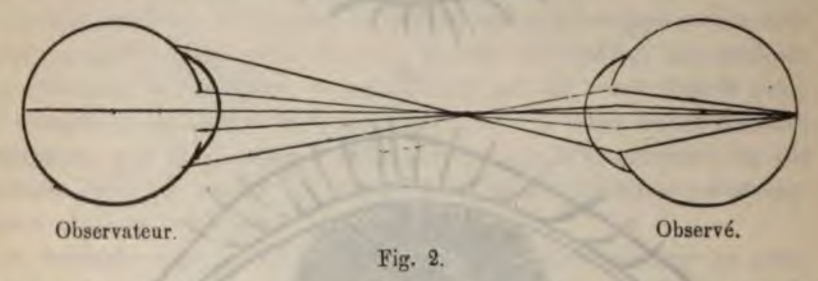


Fig. 2.

stances il ne reçoit des rayons que de la partie centrale de la pupille observée, les rayons provenant des parties périphériques étant trop déviés.

Enlevons maintenant le verre convexe et demandons à l'observé de fixer une marque de fixation, placée à seize centimètres, de sorte qu'il accommode de six dioptries. L'oeil présente alors l'aspect de la fig. 1, B. On voit toujours la lumière centrale, mais les bords de la pupille sont maintenant vivement éclairés; entre les deux il y a une zone obscure. Le moindre mouvement du miroir fait marcher la lumière centrale dans le même sens, la lumière périphérique dans le sens contraire, de sorte qu'elles viennent se confondre. L'ombre prend alors une forme sémi-lunaire.

L'expérience montre que tandis que la réfraction centrale a augmenté de six dioptries celle des parties périphériques n'a augmenté que de deux dioptries ou encore moins. La fig. 3 en donne l'explication:

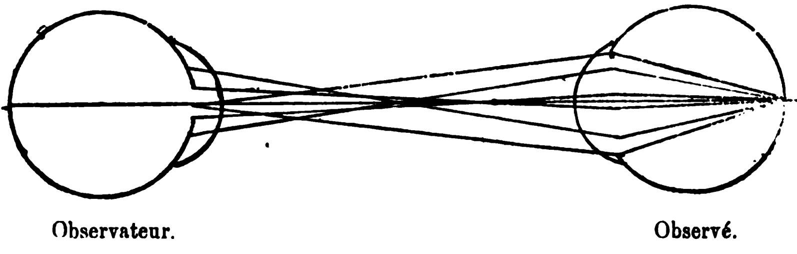


Fig. 3.

outre les rayons centraux l'oeil observateur reçoit encore des rayons très périphériques, parce que les parties périphériques de la pupille observée sont au point pour la distance de 50c, où se trouve l'observateur mais entre les deux il y a une zone dont les rayons dévient trop pour entrer dans l'oeil observateur.

On peut de cette manière mesurer la différence entre l'accommodation centrale et l'accommodation périphérique; en général, lorsque la pupille est bien dilatée, la dernière est d'environ un quart de l'accommodation centrale. Les observations concordent fort bien avec ce que nous avions trouvé précédemment avec l'optomètre de YOUNG. Il en résulte que l'aplatissement périphérique de la cristalloide antérieure doit être très considérable; la courbure semble diminuer à peu près de moitié.

Discussion :

HESS.

Ich möchte zunächts fragen, ob Herr Dr. TSCHERNING auch seine anatomischen Ansichten über die accommodativen Veränderungen des Ciliarmuskels noch autrecht erhält, in diesem Falle darf ich wohl hier schon den Vortrag des Herrn Dr. L. Heine über die Anatomie des contrahirten Ciliarmuskels vorlesen.

CONTRAHIERTER UND ERSCHLAFFTER CILIARMUSI (TEXTFIG. 1 u. 2).

VON

DR. L. HEINE. 1)

M. H.!

Nach einer längeren Reihe von Vorversuchen (vergleiche m »physiol. anat. Untersuchungen über die Accommodation des Vo auges" v. Gr. *Arch. f. O.* 45.3) ist es mir gelungen, den Akkom dationsakt des Affenauges microscopisch zu fixieren. Nach den Unt suchungen von HESS und HEINE verhält sich das Affenauge bei Accommodation durchaus analog dem menschlichen Auge und verfü

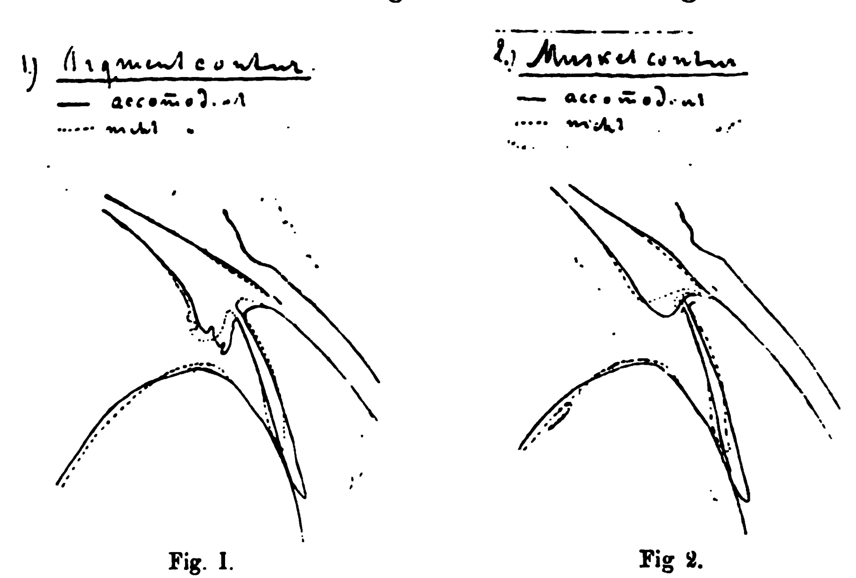


Fig. I. Fig 2.

– entgegen dem Auge von Hund, Katze, Kaninchen, Wolf u.s.w. — über ein ausgiebiges Accommodationsvermögen.

Die Technik ist, kurz gesagt, die: bei den narkotisierten Affen wird skiaskopisch die Refraction beider Augen bestimmt, dann wird einerseits Eserin ($^1/_2$ pCt.), anderseits Atropin (1 pCt.) eingeträufelt.

Ist auf dem Eserinauge eine dauernde Myopie von c. 10 D. erreicht,

---

1) Vorgetragen von Prof. HESS, Marburg.

Fig. I.

Erschlafft.

Fig. II.

Contrahiert.

Ciliarmuskel (Affe).

Dr. L. Heine. *Contrahirter und erschlaffter Ciliarmuskel.*

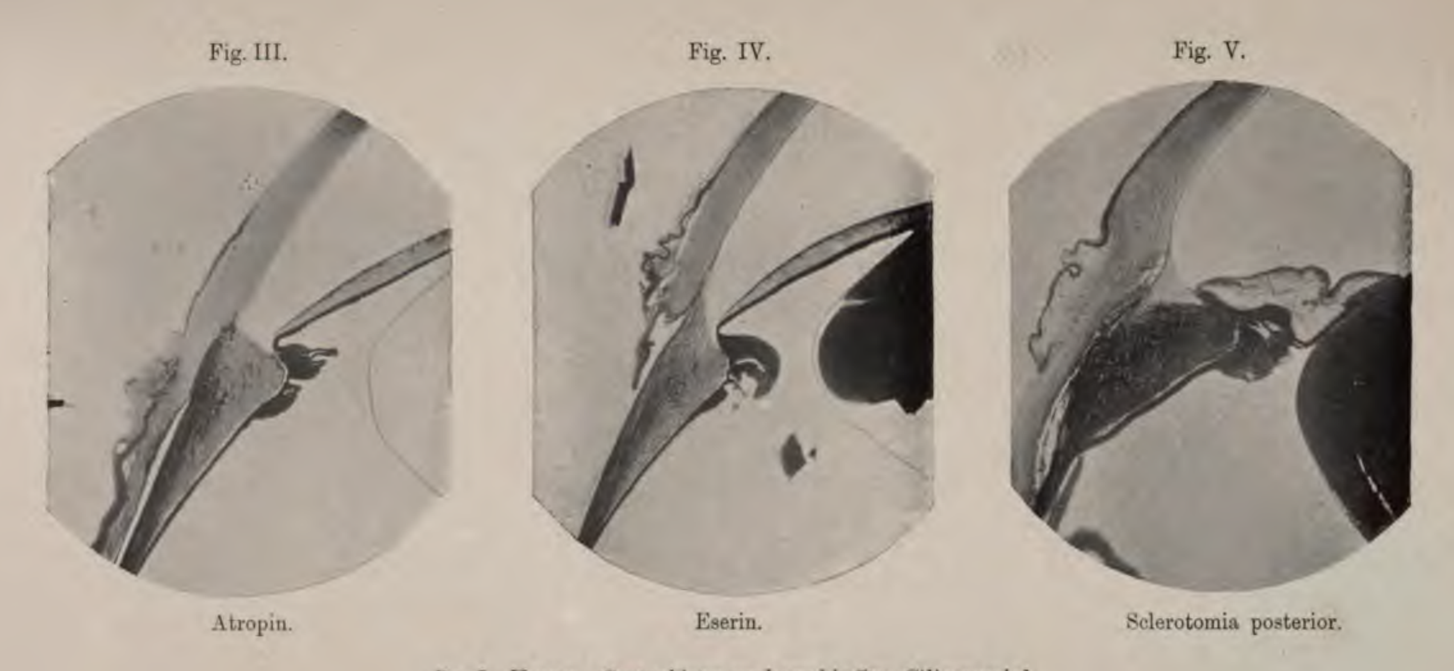


Fig. III. Atropin.

Fig. IV. Eserin.

Fig. V. Sclerotomia posterior.

Dr. L. Heine. *Contrahirter und erschlaffter Ciliarmuskel*

wenn zwei Forscher gleichen Werthes ganz verschiedene Ergebnisse bekommen, wie BECKER und COCCIUS hinsichtlich der Bewegung der Ciliarforsätze. KRAMER fand, dass das Bild der Vorderfläche der Linse kleiner werde und vorrücke und dies galt für bewiesen, bis MONOYER zeigte, dass, wenn das Bild von der einen Seite gesehen vorwärts rücke, es von der anderen Seite gesehen nach hinten wandert. Es handelt sich in beiden Fällen um Perspektive und eine Aenderung der Augenlage. Ich selbst habe auf diese Versuche vor Jahren viele Zeit verwendet, möchte aber fast sagen zu meinem Bedauern.

Gute physiologische Versuche sind sehr werthvoll, zweideutige aber das gerade Gegentheil. Von solchen muss man zum wenigsten verlangen, dass sie allen anatomischen Forderungen genügen und nicht im leisesten Widerspruch zu ihnen und zu physikalischen Bedingungen stehen.

Die HELMHOLTZsche Theorie versagt gegenüber der Anatomie in drei Punkten:

1). Da die Ringfasern des Ciliarmuskels seiner Zeit noch nicht entdeckt waren, konnten sie auch nicht berücksichtigt werden.

2). Die Meridionalfasern sollen das hintere Ende des Zonulastranges noch vorn ziehen, was nicht möglich ist, da jede Verbindung zwischen beiden fehlt, eine damals auch noch unbekannte anatomische Thatsache.

3). Die Vorstellung von der Zonula als eines einzigen Blattes, das sich in merkwürdigen Schlangenwindungen an die Linsenkapsel setzt, ist ganz unhaltbar.

Die Theorie widerstreitet auch den physikalischen Gesetzen. Sie behauptet die Spannung der Zonula halte die Linse im Zustande der Abplattung. Aber damit die Zonula selbst gespannt bleibe, ist eine Kraft nöthig, welche die hinteren Enden auseinanderhält. Diese sind nicht an die Sclera festgeheftet wie in den Mauern eines Hauses, denn erstens ist die Sclera kein starres Gehäuse und zweitens erreichen die Zonulafasern sie gar nicht. In Wirklichkeit ist es der Glaskörper, welcher die Zonulafasern gespannt hält und sie hindert schlaff zu werden und sich zu falten. Die HELMHOLTZsche Theorie vermag nun nicht den geringsten Grund anzugeben, weshalb diese Wirkung des Glaskörpers bei der Akkommodation aufhören sollte. Da der Inhalt sich nicht vermindert und die Umhüllung nicht an Ausdehnung gewinnt, so kann ein Zug, welcher das hintere Ende der Zonula vorwärts zöge den Druck im Glaskörper nicht herabsetzen und die Zonula nicht erschlaffen.

Vielmehr würde dieser Zug den Glaskörper mit grösserer Gewalt auf Linse und Zonula andrängen lassen und ein Schlottern der Linse

im Glaskörper erst recht unmöglich machen. Uebrigens ist einerseits zu erwähnen, dass HELMHOLTZ seine Theorie nicht durch Versuche erwiesen hat, andererseits aber auch, dass er sie so hypothetisch wie möglich aufstellt. Erst seine Nachfolger haben sie erst zum Dogma gemacht und dann den fehlenden experimentellen Beweis nachzuliefern gesucht, aber nicht mit Glück, wie ich in dem Aufsatz »Der Accommodationsmechanismus u. s. w." *Fortschr. d. Med.* XVI. 1898. Nr. 16 gezeigt habe und ohne sich um die anatomischen Mängel zu kümmern.

Was den herumgereichten Schnitt durch nicht accommodirten und accommodirten Ciliarfortsatz betrifft, so kann man, ohne die Präparate gesehen zu haben, nicht sagen ob die Verschiedenheiten nicht auch durch die blosse Herkunft von verschiedenen Augen zu erklären sind. Ich behaupte dies nicht, aber Vorsorge gegen diese Möglichkeit ist nöthig und ich weiss nicht ob sie getroffen wurde.

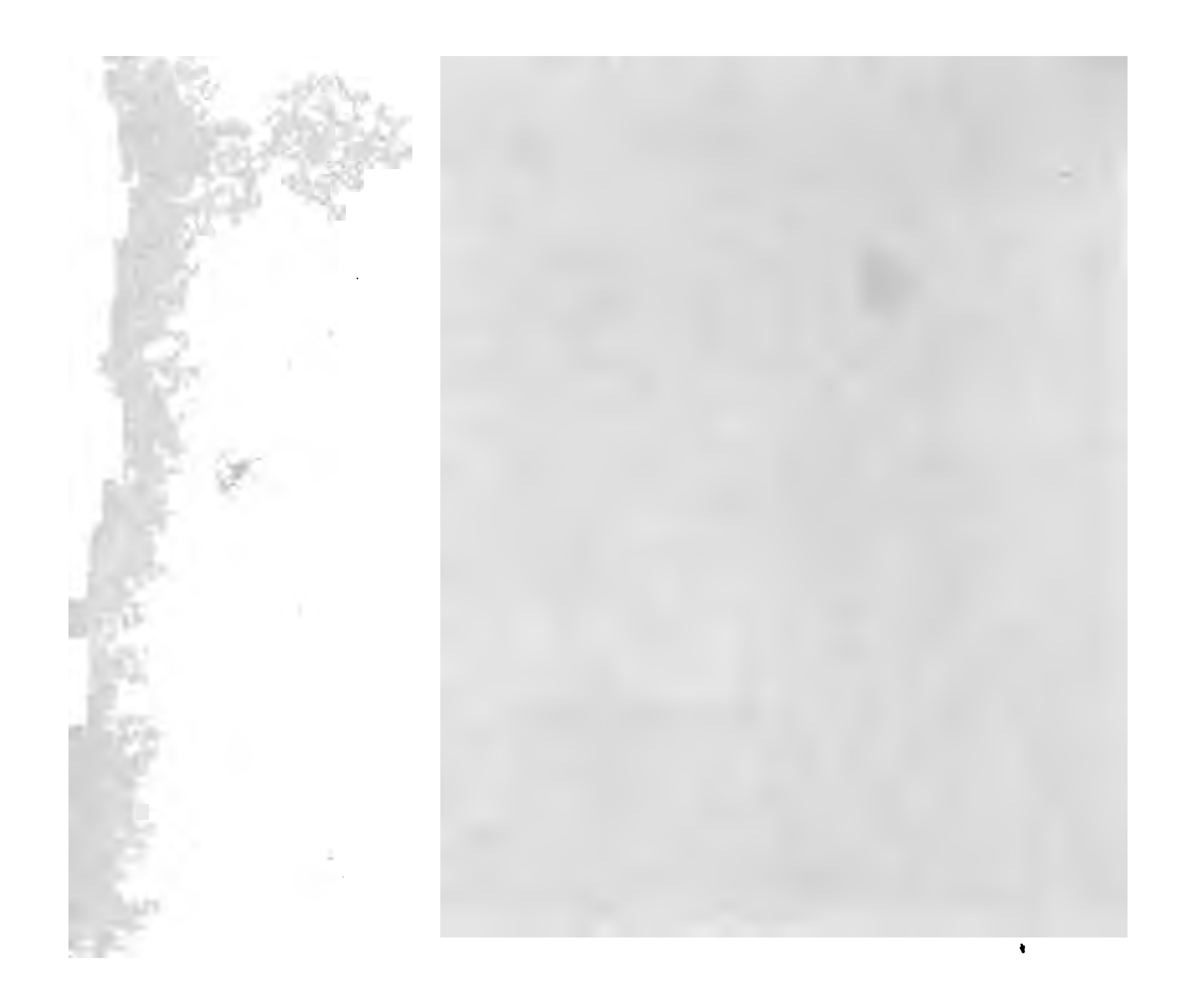
Diese angeblichen accommodativen Muskelveränderungen zeigen übrigens gar nichts von einem Vorwärtsziehen des hinteren Zonulaendes wie es die HELMHOLTZsche Theorie fordert und geben nicht einmal eine Andeutung auf welche Weise das erfolgen könnte.

Verdickung und Vorrücken des Ciliarkörpers stehen mit meiner Theorie nicht im Wiederspruch sondern müssen nach derselben eintreten, weil die Zusammenziehung der Ringfasern dabei die Hauptsache ist.

HESS:

Ich bin an die Untersuchung der Accommodation keineswegs mit dem glauben an die Richtigkeit der HELMHOLTZ'schen Theorie herangegangen.

Wass Herrn Collegen TSCHERNING betrifft, so scheint ihm, nach seinem Vortrage, unbekannt zu sein, dass ich in den letzten Jahren eine Reihe von Thatsachen gefunden habe, die mit seiner Theorie in Widerspruch stehen; die von ihm angedeuteten, naheliegenden Fehlerquellen sind in meinen Arbeiten selbstverständlich eingehend berücksichtigt und durch geeignete Versuchsanordnungen unschädlich gemacht. Die Anfragen des Herrn SULZER betreffend habe ich in meiner ersten Abhandlung gezeigt, dass man die Eserinwirkung auf den Ciliarmuskel bei sehr weiter Pupille am homatropinisirten oder cocaïnisirten Auge studiren kann, da das Eserin unter diesen Bedingungen früher auf den Ciliarmuskel als auf den Sphincter pupillae wirkt. Bezüglich des zweiten Punktes ist zu bemerken dass ich ausdrücklich davor gewarnt habe, aus einem Schlottern der Iris auf Linsenschlottern zu schliessen.



so werden beide Bulbi schleunigst enukleirt und in warmer FLEMMING'-scher Lösung fixiert. Nun folgt vorsichtige Entwässerung, Einbettung und Zerlegung in Serien.

An der Linse erhält man auf diese Weise keine konstanten Differenzen. Wohl aber zeigt der Ciliarmuskel sehr interessante Verschiedenheiten: Der Muskelbauch rückt nach vorn und innen, dadurch zeigt der kontrahierte Muskel anscheinend mehr Querschnitte und Schrägschnitte als der erschlaffte Muskel, der in den dem SCHLEMM'schen Canal benachbarten Theilen reichliche Meridionalfasern erkennen lässt. Die gleiche Verschiebung nach vorn und innen erfährt die Iriswurzel. Durch beide Momente wird der FONTANA'sche Balkenraum entfaltet, die Processus ciliares rücken nach vorn und innen.

Alle diese Veränderungen stehen im besten Einklang mit der HELMHOLTZ'schen Accommodations-theorie, aber auch nur mit dieser. Zwei Bulbi, deren einer eserinisiert, deren anderer atropinisiert war, wurden vor Einbringung in die FLEMMING'sche Lösung sclerotomiert. Es wurde eine meridionale Sclerotomia post. gemacht und ein Theil des Corpus vitreum entfernt. In beiden zeigt der Cil. muskel kontrahierte Form, der Balkenraum ist gespreizt, der SCHLEMM'sche Canal weit geöffnet.

Man beachte die Aehnlichkeit des accommodierten bezw. erschlafften Muskels mit dem sog. hyperopischen bezw. myopischen Cil. Muskel. Ausserdem dürften die Bilder der verschiedenen Contractionszustände des Muskels und der dadurch bedingten Verschiedenheiten im Balkenraum und SCHLEMM'schen Canal die günstige Wirkung der Accommodation, des Eserins und der Sclerotomia posterior bei gewissen Formen des Glaukoms illustrieren.

Discussion. 1)

SCHOEN:

Alle physiologischen Versuche, welche den Accomodationsmechanismus betreffen, sind ausserordentlich schwierig, weil der Ausschluss kleiner Augenbewegungen kaum erreichbar ist und die Ausschläge, welche beobachtet werden sollen, sehr klein sind.

Unter solchen Umständen kann es nicht zu sehr überraschen,

1) La discussion qu'on va lire renferme des observations très-importantes, qui cependant, le temps ne suffisant pas, n'ont pas été tous mentionnées dans la séance. A cause des additions et suppressions dans le compte-rendu imprimé la discussion de M. HESS a perdu son rapport avec les paroles des autres orateurs. RED.

la tête sur l'une ou sur l'autre épaule; pourtant il m'a semblé en voir une trace en ajoutant à l'action de l'ésérine un effort volontaire d'accommodation. Pour ces observations je me suis servi du petit instrument dessiné sur la fig. 5. Il se compose d'une planchette en bois, AB, que je prenais entre les dents et d'une tige qui portait une plaque de cuivre. Cette plaque avait la forme d'une calotte sphérique, et était perforée au milieu d'un trou très fin; du coté concave étaient tendus deux fils en croix. En prenant la planchette entre les dents et en regardant vers le ciel, je voyais mon champ entoptique, traversé par la croix forte

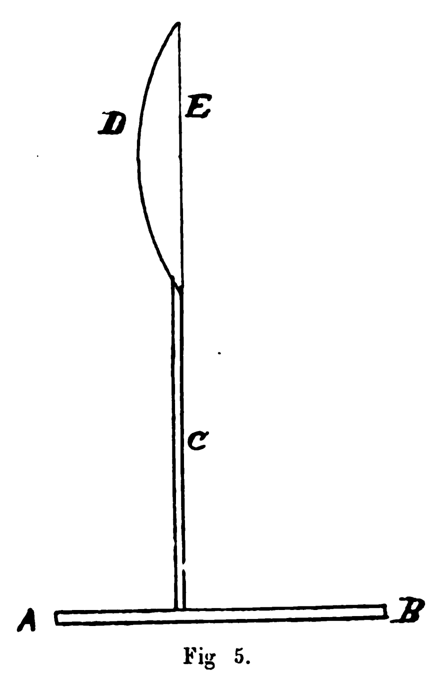


Fig 5.

L'Entoptoscope. AB planchette en bois, C tige, D calotte perforée, en cuivre, E fil.

ment agrandie. L'instrument est très utile pour étudier certains pétits déplacements de l'oeil qui le plus souvent passent inaperçus. La position de la croix est en effet invariablement liée à celle du crâne, de sorte que si l'on aperçoit un déplacement de la croix dans le champ entoptique, c'est que c'est celui-ci, c'est à dire l'oeil, qui s'est déplacé. On remarque ainsi que l'oeil se déplace un peu en bas, chaque fois qu'on ouvre fortement les paupières, un peu en haut chaque fois qu'on cligne des yeux; qu'il se déplace un peu dans l'orbite suivant la pesanteur lorsqu'on incline la tête sur l'une ou sur l'autre épaule etc. Dans

l'étude du phénomène qui nous intéresse il faudrait tenir compte de ces déplacements. En faisant un effort considérable d'accommodation la plupart des personnes ouvrent les yeux démesurément. L'oeil se déplace dans ces circonstances vers le bas et avance en même temps d'environ 1^{mm} dans l'orbite. Je dois pourtant dire que je n'ai pas trouvé, dans ces observations, une explication satisfaisante du phénomène qui nous occupe.

Lorsque le regard fait une excursion, les images de PURKINJE se déplacent; la grandeur de leurs excursions dépend de la distance du centre de courbure de la surface correspondante jusqu'au centre de rotation de l'oeil. Le centre de courbure de la cristalloide postérieure étant situé très en avant dans l'oeil les déplacements de l'image de cette surface sont relativement grands; ils dépassent ainsi ceux de l'iris. Je me demande si une partie des observations de tremblement de la petite image pendant l'accommodation ne seraient pas à attribuer à de petites excursions de l'oeil. J'ai ainsi vu de petits mouvements tremblotants de l'image dans des yeux atropinisés lorsque l'observé essaya de faire un effort d'accommodation. Le déplacement de la petite image lorsque l'accommodation atteint son maximum, dépasse comme je l'ai déjà dit de beaucoup le déplacement de la grande image et le rapport entre les deux est à peu près le même qu'il serait si le regard se deplaçait un peu en bas. On pourrait donc se demander si ce n'est pas là l'explication et si l'observation entoptique, qui a surtout été faite pour le pôle postérieur de l'oeil n'était pas un phénomène de parallaxe. Il n'est en effet pas certain que la direction de la ligne visuelle reste la même dans l'intérieur de l'oeil, pendant l'accommodation, de sorte que l'oeil puisse être obligé à faire un petit mouvement compensateur pour maintenir la fixation. Mais d'une part, il n'est pas facile à voir comment le phénomène, dans ces circonstances, pourrait dépendre de la pesanteur et j'ai, d'autre part, fait une observation qui semble en contradiction avec cette idée. J'ai ailleurs 1) fait remarquer qu'on peut rendre la structure du cristallin visible en agrandissant l'image de réflexion de la cristalloide antérieure de manière à remplir toute la pupille. J'ai observé l'oeil, dans ces conditions avec un microscope de faible grossissement et constaté un véritable déplacement vers le bas de la masse cristallinienne.

Je me demande si l'explication des phénomènes qui nous occupent

---

1) Optique physiologique p. 41.

ne serait pas à chercher dans une autre direction. Lorsque placé latéralement, on observe le déplacement de la petite image, on remarque qu'il se compose de deux parties, une première qui a toujours une direction centripète et une deuxième qui est descendante. La première partie indique un leger recul de la surface postérieure 1) qui a probablement pour effet de compenser l'aplatissement périphérique de la surface antérieure. On pourrait donc se demander si tout le phénomène n'est pas dû à une déformation du cristallin, produite par un déplacement de la masse cristallinienne dans l'intérieur de sa capsule. Sous l'influence de l'ésérine il faudrait ainsi se figurer la capsule antérieure tendue, la capsule postérieure plutôt flasque, de sorte qu'elle puisse jusqu'à un certain point céder à l'influence de la pesanteur. laquelle rendrait la partie déclive du cristallin un peu plus épaisse que le reste. Une telle supposition expliquerait, autant que je puis voir, toutes les observations faites jusqu'ici, et il serait certainement plus facile à se figurer une telle déformation qu'un déplacement du cristallin sous l'influence de la pesanteur. Je me rappelle ainsi une observation que j'ai faite il y a une douzaine d'années. Ayant sorti le cristallin, avec la zonule, de l'oeil d'un animal, je l'ai suspendu après une épingle, passée à travers la zonule; quand je l'ai revu le lendemain il avait cédé à l'influence de la pesanteur et pris la forme d'une poire, la pointe en haut. Je ne voudrais pourtant donner cette explication que sous la forme d'une simple supposition; je n'ai pas eu l'occasion de la vérifier expérimentalement et je ne puis que recommander que la plus grande prudence dans les essais d'élucider cette question si délicate.

SUR LA PSEUDO-ACCOMMODATION DANS L'APHAKIE

PAR

LE Dr. ROGMAN (DE GAND).

Si l'on s'en rapporte à son importance plutôt qu'à sa modalité, encore sujette aux discussions les plus divergentes, le rôle joué par le cristallin dans la mise au point de l'appareil optique oculaire pour la vision à des distances différentes a été suffisamment démontré par

1) Voir Etude sur le mécanisme de l'accommodation. *Arch. de physiol. Janv. 1894.* Dans mon Optique physiologique j'ai, à tort, attribué le mouvement centripète de l'image à une augmentation de courbure de la surface.

les travaux de DONDERS 1); et, malgré les allégations récentes de certaines suppléances fonctionnelles, la question de l'accommodation a été depuis longtemps considérée à cet égard comme si bien résolue, que BECKER 2) a pu envisager presque comme une insanité que FÖRSTER 3) ait encore parlé de cette faculté après l'extraction lenticulaire. Le problême néanmoins se présente d'une façon autre, si, réservant l'interprétation, on n'a en vue que le fait reconnu d'ailleurs par DONDERS lui-même de la propriété que possède l'œil aphaque, de pouvoir avoir la perception plus ou moins distincte des objets à des distances différentes. D'après BECKER, la constatation de cette propriété avait déjà été faite depuis le siècle dernier par HOME aidé de RAMSDEN; elle fut renouvelée par v. GRAEFE 5); contrôlée systématiquement, mais malheureusement d'une façon dont DONDERS 6) a fait ressortir les défectuosités, par FÖRSTER 7), et plus tard d'une manière plus correcte par WOINOW 8). Après, elle fut encore l'objet des travaux de SILEX 9), BICKERTON 10), HOFHAMMER 11), DAVIS 12), et WALTER 13), et il ne nous resterait plus à présent qu' à confirmer les résultats enregistrés par plusieurs de ces auteurs, si un nouvel élément d'appréciation n'était pas entré dans le débat, à savoir l'aphakie dans les hauts degrés de myopie.

---

1) DONDERS. *Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges*, 1866, S. 266.

2) BECKER. Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SAEMISCH, Bd V, S. 444.

3) FÖRSTER. Accommodations-Vermögen bei Aphakie. *Klin. Monatsbl. f. Aug.* 1872, Bd X, S. 39.

4) DONDERS. Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie. *Arch. f. Ophth.* Bd XIX, Abth. I, S. 69.

5) v. GRAEFE. Beobachtungen über die Accommodation bei Linsendefect. u.s.w. *Arch. f. Ophth.* Bd II, Abth. 1, S. 187.

6) DONDERS. L. c. S. 60.

7) FÖRSTER. L. c.

8) WOINOW. Das Accommodations-Vermögen bei Aphakie. *Gräfe's Arch.* XIX, 3, 107.

9) SILEX. Zur Frage der Accommodation des aphakischen Auges. *Arch. f. Aug.* XIX, 102.

10) BICKERTON. Traumatic cataract. Absolute disappearance of lens and capsule without operation. Perfect vision with power of accommodation. *Lancet*, 1885, 21 March p. 515.

11) HOFHAMMER. Inaug. — Diss. München, 1893.

12) DAVIS. Accommodation in the lenseless eye. *Mattahan eye and ear hosp. resp.* 1896. D'après *Centralbl. f. Aug.* 1896, S. 347.

13) WALTER. Ueber Accommodation bei Aphakie. *Arch. f. Aug.* XXXV, 22.

Comme SILEX, nous avons été frappé dans ces derniers temps du nombre de nos anciens opérés de cataracte, qui, revenant nous voir, déclaraient ne plus se servir que d'une seule paire de lunettes, celle ordonnée pour la vision à distance, aussi bien pour les objets rapprochés que pour les objets éloignés.

En les examinant nous nous sommes aperçu que les sujets, pour éluder la nécessité d'un double outillage optique, usent d'artifices divers: se servant constamment des lunettes ordonnées pour la vision à distance, quelques-uns les éloignent un peu des yeux pour la vision rapprochée; d'autres, sans les déplacer, regardent obliquement par les bords des verres; mais d'autres encore, tout en laissant les lunettes en place, semblent, au moins en apparence, lisant ainsi à de courtes distances (25 et 27 centim.) de fins caractères (D = 0,5 SNELLEN), regarder normalement à travers le milieu des verres. Nous disons en apparence parce qu'il est très difficile de déterminer exactement la ligne du regard. A cause des facteurs nombreux: verres, paupières, etc., dont il faut tenir compte, les recherches sont très-délicates à conduire à cet effet et les meilleurs expérimentateurs qui s'en sont occupés, malgré les épreuves ingénieuses auxquelles ils ont eu recours, ont jusqu'à la fin hésité à formuler des conclusions (SILEX). Plus simple devient le problême, quand pour les examens tout appareil optique accessoire se trouve éliminé et qu'on peut expérimenter sur l'œil isolé, comme le cas se présente chez les personnes atteintes de myopie de haut degré et rendues aphaques. C'est la raison qui nous a déterminé à mettre à contribution les opérés de myopie qui sont depuis peu revenus nous voir, et voici les constatations que nous avons faites sur eux.

OBS. I. SOPHIE V. D. W., 23 ans, Biervliet (Voir obs. II de notre travail sur le traitement opératoire de la myopie. Ann. d'ocul. Janv. 1899). Myopie de — 19 D des deux côtés. — O. G. Extraction lenticulaire par succion le 12 *février* 1897.

12 *novembre* 1897. O. G. Skiascopiquement — 0,5 D. axe vertical. Avec ce verre S = $^5/_{15}$. Sans verre aucun S = $^5/_{20}$.

8 *mai* 1899. O. G. Sans verre S = $^5/_{20}$. A 40 centim. de distance, sans verre, lit aisément les caractères D = 1,25 SNELLEN,

OBS. II. ELODIE D. V., 17 ans, St. Nicolas (Voir obs. XI du même travail). Myopie — 30 D skiascopiquement des deux côtés. Courbure des deux cornées, à l'ophtalmomètre de JAVAL et SCHIÖTZ, 46 D dans toutes les directions. O. G. extraction lenticulaire par succion le 27 *octobre* 1897, Discission de la cataracte secondaire le 22 *Juin* 1898.

25 *Juin* 1898. Skiascopiquement — 3,5 D — 1 D axe vertical. Avec ce verre S = $^5/_{15}$.

29 *juillet* 1899. Skiascopiquement — 2 D — 1 D axe vertical. Avec ce verre et un peu moins bien avec — 2 D sph. S = $^5/_{10}$.

Sans verre à distance S = $^5/_{20}$.

Avec — 3 — 1 D axe vertical S = $^5/_{10}$.

Avec — 3,5 D — 1 D axe vertical (son ancien verre) S = $^5/_{15}$.

Avec le verre — 2 D — 1 D axe vertical lit à la lumière du jour, à la distance de 30 à 56 centim. les caractères D = 1.75, et à la distance de 41 centim. un peu difficilement les caractères D = 1,5, en regardant aussi normalement que possible à travers le milieu du verre et en tenant les paupières larges ouvertes.

Sans verre à la distance de 23 à 33 centim., lit à la lumière d'une lampe belge les caractères D = 0,5 SNELLEN.

Ces différents résultats ne se modifient pas quand on écarte les deux paupières de façon à soustraire celles-ci au contact du globe oculaire.

OBS. III. Madame LÉONARD L., 33 ans, Gendbrugge (voir obs VI, même travail). O. G. Skiascopiquement — 21 D — 1 D 135°.

25 *mars* 1897. O. G. Extraction lenticulaire.

19 *juillet* 1899. O. G. Pupille bien mobile, claire partout. La courbure cornéenne mesurée à l'ophtalmomètre de JAVAL et SCHIÖTZ, est dans le diamètre vertical de 41,5 D, dans le diamètre horizontal de 44 D. Skiascopiquement on trouve + 1,25 + D 1,25 D axe vertical. Sans verre S = $^5/_{20}$, avec le verre correcteur S = $^5/_{20}$ un peu plus nettement.

Sans verre, en serrant un peu les paupières, lit les caractères D = 1,75 SNELLEN à 26 centim. de distance.

En mettant l'écarteur des paupières, sans cocaïnisation préalable pour n'exercer aucune influence sur les résultats, mais en provoquant une certaine gêne, lecture des caractères D = 2,25 SNELLEN à la même distance.

En soulevant les paupières avec les doigts par des tractions sur la peau autour de l'orbite, de façon à ouvrir la fente palpébrale et à empêcher le contact des paupières avec le globe oculaire, lit les caractères D = 1,75 à la distance de 26 à 31 centim.

Dans les mêmes circonstances, lorsqu'un rayon de soleil tombe sur le livre, la lecture des caractères D = 1,75 devient possible à 23 centim, et à 33 centim. quelques mots sont lus des caractères D = 1,5.

Pendant un examen subséquent, à la lumière d'un bec de gaz ordinaire, lit à 26 centim. les caractères D = 2,25. L'ouverture forcée de la fente palpébrale n'exerce aucune influence sur les résultats.

OBS IV. Octavie V. D. V., 22 ans, St. Nicolas. O. D. — 18 D. et astigmatisme — O. G. — 20 D et astigmatisme.

18 *mai* 1899. O. G. extraction lenticulaire par succion.

28 *juillet* 1899. Pupille largement et uniformément dilatée par l'atropine. La moitié supérieure de l'aire pupillaire est encore toujours occupée par des couches opaques. Skiascopiquement + 1 D sph. Sans verre, à distance, $S = {}^5/_{20}$; avec le verre correcteur $S = {}^5/_{15}$ facilement. A 48 centim., sans verre, lecture des caractères D = 4 Snellen.

OBS. V. Julien D., 18 ans, Poperinghe (Voir obs. V même travail). — O. G. myopie — 19 D — 3 D 135°.

19 *mai* 1897. Extraction lenticulaire.

22 *Septembre* 1898. Sans verre à distance $S = {}^5/_{15}$ difficilement, avec + 1 D sph. $S = {}^5/_{15}$ aisément.

26 *Juillet* 1899. Cataracte secondaire vue p.r transparence sous forme de toile d'araignée à fils assez serrés surtout vers le centre. L'examen skiascopique, sans dilatation atropinique impossible. Sans lunettes $S = {}^5/_{30}$. De près aucun des caractères des optotypes Snellen ne peut être reconnu à aucune distance.

27 *Juillet* 1899. Discission secondaire avec le couteau de Knapp.

29 *Juillet* 1899. La pupille est encore largement dilatée. L'ouverture pratiquée dans la cataracte a la forme d'une ellipse longue de 5 mm., large de mm.: elle est nettement limitée. Il n'existe plus aucune irritation de l'oeil. Skiascopiquement on trouve + 0,5 D — 1 D 100°. Sans verre à distance $S = {}^5/_{15}$. Au moyen du verre correcteur à distance $S = {}^5/_{10}$ avec hésitation sur quelques lettres.

A la lumière d'une lampe belge, sans verre, lit à 35 centim. les caractères Snellen D = 2,25 et quelques mots des caractères D = 1,75.

Près d'une fenêtre bien éclairée lit les caractères D = 1,75 à la distance de 32 à 38 centim., et des mots des caractères D = 1,5.

Dans un essai suivant, à 42 centim., lit difficilement quelques mots des caractères D = 1,25.

Ces divers essais ont été pratiqués le sujet tenant les yeux largement ouverts. Ils ont été répétés ensuite les paupières largement écartées comme précédemment: les deux épreuves ont donné sensiblement les mêmes résultats.

OBS. VI. H., 39 ans, religieux. O. D. — 20 D — O. G. — 27 D strabisme externe.

17 *Février* 1899 — O. G. extraction lenticulaire par succion.

10 *Août* 1899. O. G. Sans verre à distance $S = {}^5/_{15}$. La vision reste à peu près la même, un peu moins bonne cependant, avec — 1 D et + 1 D. Pupille oblongue horizontalement, le centre clair, quelques débris capsulaires tout autour. A 52 centim. de distance lit caractères D = 2,25 Snellen et quelques mots de D = 1,75 Snellen.

Si nous analysons ces diverses observations nous remarquons que les sujets examinés ont fait preuve d'une fausse accommodation qui

a varié de 2 D à 5 D, mais nous devons tenir compte de cette circonstance que, pour autant que cette comparaison doive se faire, dans ces examens l'acuité visuelle au punctum proximum s'est montrée le plus souvent inférieure à celle trouvée au punctum remotum.

Dans l'obs. I la fausse accommodation équivaut à 2,5 D. Au punctum proximum $S = 1/3$; au punctum remotum $S = 1/4$ (toujours sans verres).

Dans l'obs II la fausse accommodation est hors de question. Au P. P. $S = 1/2$; au P. R. $S = 1/3$.

Dans l'obs. III la fausse accommodation est de 4 à 5 D. Au P.P. $S = 1/7$; au P. R. $S = 1/4$.

Dans l'obs IV la fausse accommodation est de 3 D. Au P. P. $S = 1/8$; au P. R. $S = 1/4$.

Dans l'obs. V la fausse accommodation est de 2 à 3 D. Au P. P. $S = 1/5$ à $1/4$; au P. R. $S = 1/3$.

Dans l'obs. VI la fausse accommodation est de 2 D. Au P. P. $S = 1/4$; au P. R. $S = 1/3$.

La lecture des mêmes caractères a été faite d'après une ligne de pseudo-accommodation 1) qui s'est étendue dans l'obs. II depuis 23 jusqu'à 33 centim., dans l'obs. III depuis 26 jusqu'a 31 centim., dans l'obs. V depuis 32 jusqu'à 38 centim.

Le clignement ou le serrement des paupières n'a produit dans nos cas aucune modification sensible de l'acuité visuelle. Une fois nous avons appliqué l'écarteur des paupières; deux fois nous avons soulevé les paupières en les éloignant du contact des globes oculaires; ces expériences n'ont pas fait varier les résultats obtenus.

Dans deux cas existait, au moment de l'examen, une large dilatation pupillaire: mais dans l'un, la moitié du champ pupiliaire était occupée par des masses lenticulaires opaques; dans l'autre une ouverture, assez grande cependant, venait d'être pratiquée à travers une cataracte secondaire plus ou moins membraneuse.

Dans plusieurs cas l'éclairage intense a procuré une élévation assez considérable de l'acuité visuelle.

Un fait du même genre que ceux que nous venons de relater a

---

1) I. CZERMAK a nommé ligne d'accommodation toute partie de la ligne visuelle telle que, pour un état donné de l'accommodation, les objets compris entre les deux extrémités de ce segment de ligne soient perçus sans confusion sensible (HELMHOLTZ, *Optique physiologique*, trad. franç. p. 122, 1re édition allemande p. 93).

été consigné par HIRSCHBERG dans une courte note ajoutée, comme renvoi, à une analyse d'un travail du Dr. THEOBALD 1) et conçue comme voici; »un garçon intelligent après une discission de cataracte zonulaire et conservation de pupille ronde, avec une hypermétropie de 13 D lit sans verres SNELLEN $1^1/_2$ ou 2 à quelques pouces de l'oeil." Dans le remarquable rapport qu'il a présenté cette année à la Société française d'ophtalmologie sur la suppression du cristallin transparent, le prof. PFLÜGER a également appelé l'attention sur la fausse accommodation des aphaques qu'il définit de la manière suivante: »l'amplitude linéaire dans laquelle un imprimé en types courants peut être lu avec le même verre correcteur." 2) Trente-huit cas ont été étudiés par lui à ce point de vue, la plupart avec usage de verres, faibles le plus souvent, quelques-uns cependant, 5 ou 6, sans verres. Quelques cas présentaient une amplitude considérable (Nos 50 et 51) de 45 centim. Dans l'un d'eux (N°. 53) la pseudo-accommodation fut trouvée équivalente à une accommodation de 6 D.

Au sujet de l'interprétation de la fausse accommodation, pour laquelle, d'après certains auteurs (FÖRSTER, SILEX, FUKALA), le jeune âge constituerait une condition favorable, à peu près toutes les hypothèses possibles ont été émises. HOME et RAMSDEN, DAVIS, etc. avaient cru pouvoir la rapporter à des modifications survenant dans la courbure cornéenne: mais les recherches faites par THOMAS YOUNG, WOINOW, SILEX et WALTER pour retrouver ces dernières sont restées absolument négatives. SCHNELLER 3) a prétendu que sous l'action des muscles externes de l'œil la forme de celui-ci peut se modifier, s'allonger, et le pouvoir dioptrique augmenter: mais encore une fois les démonstrations de SCHNELLER ont été réfutées par SATTLER 4). L'on a songé encore à la propulsion du corps vitré dans la fosse hyaloïde dont la paroi prendrait une forme progressivement plus convexe en avant: mais, comme l'a dit WOINOW, l'indice de réfraction du corps vitré est

---

1) *Centralbl. f. prakt. Aug.*, 1891, S. 297.

2) PFLÜGER. Rapport 1899, p. 136. Ainsi comprise la *fausse accommodation* de PFLÜGER semble s'identifier avec la *ligne d'accommodation* de CZERMAK.

3) SCHNELLER. Ueber Veränderungen der Form des Auges bei Convergenz der Sehachsen und gesenkter Blickebene. *Internat. ophth. Congress Heidelberg.* Bericht, S. 328.

4) SATTLER. Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äusseren Accommodation durch Muskeldruck. *Arch. f. Ophth.* XL, 3, 239.

trop faible pour permettre de réaliser de cette façon un effet suffisant. Pour WALTER 1) néanmoins, si le vitré se trouve hernié dans la chambre antérieure à travers une ouverture peu considérable, pupille rétrécie, trou de perforation d'une cataracte secondaire, etc., la courbure considérable acquise ainsi par la surface globuleuse de la partie propulsée pourrait suppléer au défaut de réfrangibilité du vitré, sujet d'ailleurs à de grandes variations au point de vue de sa densité: mais LOHNSTEIN 2) a opposé à cette manière de voir des objections qui n'ont pas encore été réfutées. Enfin, après élimination de ces diverses hypothèses, il ne reste en fin de compte, pour expliquer la pseudo-accommodation, que l'interprétation à laquelle avait déjà eu recours v. GRAEFE 3), celle de la prétendue neutralisation des cercles de diffusion.

Cette théorie encore n'a pas manqué de soulever des objections, mais, comme le dit SALZMANN 4), qui a fait des cercles de diffusion une étude fort complète: »si on se refuse à reconnaître à la rétine ou aux organes centraux une propriété qui n'est nullement démontrée et qui reste incompréhensible dans les termes où elle se trouve définie par l'expression «neutralisation des cercles de diffusion» on peut très bien avec DONDERS trouver dans l'astigmatisme irrégulier physiologique, dans la polyopie physiologique, la raison pour laquelle la distinction de deux objets est possible là où toutes les considérations basées sur les systêmes purement optiques restent en défaut."

Pour le calcul de la grandeur des cercles de diffusion TSCHERNING 5) a recours à une formule très simple et suffisamment complète au point de vue où nous nous sommes placé: $x = p \frac{a}{d + a}$; p désignant la largeur de la pupille; a la distance de la pupille à la rétine; d la distance de l'image nette à la rétine. La valeur d se rapportant à la fois à l'erreur d'accommodation et à l'éloignement de l'objet, cette formule démontre qu'une part largement prépondérante revient dans le calcul au chiffre qui représente la largeur de la pupille, le second facteur étant constitué par le rapport qui existe entre l'erreur d'accom-

---

1) WALTER. L. c.

2) LOHNSTEIN. Bemerkungen über den Aufsatz Walter's. *Arch. f. Aug.* XXXV, 260.

3) v. GRAEFE. Beobachtungen über die Accommodation bei Linsendefect. *Arch. f. Ophth.* II, 1, 187.

4) SALZMANN. Das Sehen in Zerstreuungskreisen. *Arch. f. Ophth.* XXXIX, 2, 111.

5) TSCHERNING. *Optique physiologique*, p. 69.

modation et l'éloignement de l'objet d'une part, et la longueur d'axe de l'œil d'autre part.

Conclusions :

Les conclusions de ce travail sont à la fois d'ordre pratique et théorique.

Au point de vue pratique nous avons démontré que certains aphaques jouissent des avantages d'une pseudo-accommodation réelle. Souvent cette pseudo-accommodation est simplement artificielle et se réalise soit en éloignant un peu les verres des yeux, le soit en obliquant le regard de manière à fixer par le rebord des verres: mais encore y a-t-il fréquemment intérêt à appeler l'attention des opérés sur l'utilité qu'ils peuvent retirer de cette manœuvre. 1)

Pourque dans les yeux opérés les cercles de diffusion soient le plus petits possible, il y a lieu d'extraire les cataractes sans iridectomie dans tous les cas où l'on peut espérer pouvoir tirer profit de la pseudo-accommodation.

La pseudo-accommodation constitue un facteur dont on doit tenir compte dans l'appréciation du traitement opératoire de la myopie.

Au point de vue théorique, les constatations faites sur les yeux aphaques dont la longueur d'axe est considérable, donnent de l'existence de la pseudo-accommodation des preuves, qui, à cause de la simplicité de l'expérimentation sur laquelle elles se basent, la mettent hors de doute.

Discussion :

Silex.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen dass zu der Vertheidigern einer wahren Accommodation namentlich Schneller gehört hat. Die Frage kann meiner Ansicht nach am praktischsten durch Messungen an der Hornhaut erledigt werden. Denn mag ein äusseres

1) Consécutivement à cette communication nous avons reçu une lettre de la part de M. de Wecker, qui nous informe que, dans sa clinique, avant de rentrer chez eux, tous les opérés de cataracte sont mis au courant des avantages qu'ils peuvent retirer de la pseudo-accommodation artificielle. En outre, dans la vision rapprochée, en mettant d'abord les lunettes à distance et ensuite graduellement de plus en plus près des yeux, ils sont exercés à acquérir autant que possible la pseudo-accommodation réelle. Nous sommes heureux de nous rencontrer sur cette question avec notre éminent confrère de Paris. R.

inneres Moment die Ursache abgeben, immer muss, da der
us doch eine geschlossene Kapsel ist, irgend eine Druckverände-
g eine Aenderung des Hornhautradius herbeiführen. Dies konnte
chieden werden durch Messungen der Hornhaut mit dem Helm-
tz'schen Ophthalmometer. Solche habe ich seiner Zeit vorgenommen
constatiren können, dass beim Blick für die Nähe und Ferne
Hornhautkrümmung dieselbe blieb; damit war für mich die Sache
initiv erledigt.

Thier.

Bereits im Jahre 1893 habe ich in einer Arbeit in der Wiener klinischen Wochenschrift und später in einem Vortrage auf dem Congress in Edinburgh darauf aufmerksam gemacht, dass bei der operativen Correction der hochgradigen Myopie das Sehen für die Nähe insofern modificiert wird, als an Stelle des eigentlichen, wenig verwendbaren Accommodationsgebietes ein viel grösseres, von mir so genanntes Ersatz-Accommodationsgebiet tritt, welches in meinen Fällen als kleinstes 15 centimeter und als grösstes 60 centimeter betrug. Die Erklärung für diese Erscheinung glaubte ich in erster Linie in dem durch die lange Form des myopischen Bulbus gegebenen spitzen Kegel der Lichtstrahlen zu finden, wodurch Zerstreuungskreise nicht so leicht störend empfunden werden. Dabei betonte ich ganz speziell, dass auch die Abblendung der Randstrahlen, wie sie durch eine möglichst runde Pupille und möglichst in ihrer Beweglichkeit unbehinderte Iris, welche keine Adhärenzen mit der Linsenkapsel aufweist, besorgt wird, dabei von grösser Bedeutung sei.

Im Laufe der Jahre habe ich nun eine Reihe von emmetropischen Aphaken untersucht und auch bei diesen ein fast eben so grosses Ersatz-Accommodationsgebiet gefunden. Die genauen Zahlen denke ich an anderer Stelle mitzutheilen. Ich will hier nun einige wenige anführen. So fand ich bei Cataract-Extraction mit Iridectomie nach unten bei einer 57-jährigen Frau 5 centimeter, bei einer 60-jährigen mit Iridectomie nach oben 10 centimeter, bei einer 48-jährigen mit länglich quer ovalen Pupille und adhärenter Iris 8 centimeter, bei einer 73-jährigen mit Iridectomie nach oben 23 centimeter.

Bei Extraction ohne Iridectomie fand ich bei einem 70 jährigen 25 centimeter, bei einem 53 jährigen 35 centimeter und endlich bei einer 36 jährigen Dame rechts 60 centimeter, links 50 centimeter

und binocular sogar 80 centimeter. Die Zahlen beweisen geradezu, dass beim Ersatz-Accommodationsgebiet in erster Linie die Form der Pupille, die Beweglichkeit der Iris und die durch diese beiden Faktoren bedingte geschickte Abblendung der Randstrahlen in Betracht kommt. Die besten Resultate geben die Fälle mit perfecter, runder Pupille, dann kommen die mit Iridectomie nach oben, und zuletzt die mit Iridectomie nach unten, resp. seitwärts, so wie diejenigen mit gehinderter Beweglichkeit der Iris durch Adhärenzen mit der Kapsel.

Einen in dieser Beziehung beweisenden Fall habe ich unter meinen Myopie-Operirten. Er betrifft eine Dame von 31 Jahren, bei welcher die Pupille durch Adhärenzen über mittelweit und seitwärts verzogen ist. Die Pupillarreaction auf Licht ist prompt aber so wenig ausgiebig, dass keine wesentliche Verkleinerung der Pupille stattfindet. Ihr Ersatz-Accommodationsgebiet ist das kleinste von allen Fällen, es beträgt nur 15 centimeter.

KOSTER.

Wenn auch die Zerstreuungskreise einen Einflusz haben, sei nicht einzusehen warum aber bei Hypermetropie das Accommodationsgebiet so klein ist; gegenüber ROGMANN zu bemerken dass wie SCHOUTE gezeigt hat, durch Berechnung bei dem aphakischen emmetropischen Auge die Zerstreuungskreise grösser sind als bei dem emmetropischen Auge, wenn bei beiden derselbe Fehler der Einstellung besteht.

UEBER PERVERSEN ASTIGMATISMUS

VON

DR. PFALZ, (DÜSSELDORF).

Der perverse Astigmatismus nimmt unter den Anomalien der Hornhautwölbung eine Sonderstellung ein. Dem klinischen Interesse, in welches er durch die Beobachtungen von MARTIN und des Vortragenden (1885) und die Experimente von EISSEN über die Erzeugung von perversem Hornhautastigmatismus durch gesteigerten intraoculären Druck (Glaucom) gerückt war, gesellte sich das physiologisch-optische durch die ophthalmometrischen Beobachtungen der Berner Schule (PFLÜGER, STEIGER), durch welche die 1887 von SCHÖN ausgesprochene Ansicht,

dass Astigmatismus perversus eine erworbene Hornhautanomalie sei, eine zu weiterer Forschung anregende Basis erhielt. Die Variabilität der Hornhautwölbung während des Lebens und die Frage, in welchen Lebensabschnitten, durch welche Ursachen sie in Erscheinung tritt, gesellen sich zu den Fragen, — die wissenschaftlich von Schön und Javal aufgeworfen sind — ob Astigmatismus perversus pathologische Bedeutung hat. Vortragender hat auf statistischem Wege, unterstützt durch vergleichende ophthalmometrische Untersuchungen derselben Personen in verschiedenen Zeitintervallen — das längste war 4 Jahre — und unter Controlle der Sulzer'schen Methode excentrischer Ophthalmometrie der Lösung obiger Fragen näher zu treten unternommen. Tabelle I, III und IV bestätigen zunächst die Resultate der Statistiken von Pflüger und Steiger, nur sind die Verhältnisszahlen (in pCt.) des As.-perversus in der Statistik des Vortragenden grösser als bei den Vorgenannten. Vortragender erblickt die Ursache in der Betonung des Astigmatismus perversus Corneae durch Pflüger und Steiger, während die Statistik des Vortragenden alle Astigmatismi perversi totales, auch die ohne Hornhautasymmetrie mitzählt.

Im Uebrigen zeigt ein Vergleich der Pflügerschen Zahlen mit den in Tabelle IV mitgetheilten Verhältnisszahlen von As. corn. perv. eine solche Aehnlichkeit, dass dadurch der Schluss auf Veränderung der Hornhautwölbung mit dem Alter als gerechtfertigt erblickt werden darf. Gegenüber Steiger betont Vortragender, dass nicht etwa erst das Greisenalter an dieser Aenderung der Hornhautwölbung beteiligt sei, *sondern jedes Alter;* die eine Altersperiode, das Pubertätsalter, vielleicht etwas mehr, hervorragend allerdings das Greisenalter, aber keines ist von der Variabilität ausgeschlossen.

Der Nachweis wird durch vergleichende ophthalmometrische Messungen der Cornea in verschiedenen Zeitintervallen erbracht. Vortragender hat im Alter von 7—13 Jahren Differenzen des Astigmatismus von 0,75 D. — 1,0 D. festgestellt, die sich auch im Ablehnen der vorherpassenden und die Sehschärfe erst normal gestaltenden Gläser aussprachen.

Tabelle II regt zur Frage der Betheiligung des Linsenastigmatismus am Allgemeinastigmatismus an. Es fällt auf, wie von Periode zu Periode bis zur 6ten das Verhältniss der Fälle, wo As. perversus totalis ohne Astigmatismus corneae vorhanden ist, steigt von 17,2 pCt. zu 53,7 pCt., um dann erst, in der Altersperiode über 60 Jahre, wieder etwas, auf 32,6 pCt., abzufallen. Nach Sulzer würde die Ursache in

einer steigenden Zunahme des Astigmatismus perversus excentricus allein erblickt werden müssen. Eine solche kann Vortragender jedoch nicht zugeben. Er pflichtet SULZER bei in der Ansicht, dass auch die Wölbung excentrischer Hornhautabschnitte von optischer Wichtigkeit ist; er glaubt jedoch, dass ausserdem perverser Linsenastigmatismus mitwirkt. Da die Wölbung der Hornhaut nur eine Theilerscheinung der Gesammtform des vorderen Bulbusabschnittes ist, einschliesslich der Linse, so nimmt Vortr. an, dass ein stärker perverser excentrischer Cornealastigmatismus auch Schlüsse auf ähnliche Refraktionsanomalie der Linse gestattet, dass man dabei deshalb dann auch bei Jugendlichen auf Ast. perversus totalis trotz sphärischer Wölbung der Hornhautmitte gefasst sein dürfe. Der As. perversus lentis sei aber dann die Hauptsache. Im Alter sei der Astigmatismus perversus lentis die typische Wölbungsform der Linsenflächen. Er erscheint dann in der Allgemeinrefraction auch bei sphärischer Krümmung der Hornhaut im optischen Gebiet als »manifester" Astigmatismus perversus totalis. Vortr. streift den Einflusz astigmatischer Accommodation. Er erkennt eine solche als unzweifelhaft an, glaubt jedoch auf Grund seines Materials, dass sie stets nur im Sinne einer Refractionserhöhung des vertikalen Meridians — wahrscheinlich in Folge der entsprechenden pervers. asymmetrischen Wölbung der Linse — wirke, dagegen nie umgekehrt. *Ein perverser Astigmatismus corneae werde nie durch astigmatische Accommodation aufgehoben.*

Dass die an sich pervers astigmatische Linse in der Jugend bei sphärischer Cornea nicht in der Refraktion sich geltend mache, erklärt er durch die Form des Ciliarmuskels und die Elasticität der jugendlichen Linse. Die Deutung der Veränderlichkeit der Hornhautwölbung kann nur auf Vermuthungen beruhen. Im jugendlichen Alter (der 2ten Periode) nimmt Vf. verminderte (durch Schwächezustände) Resistenz der Cornea überhaupt als Ursache an, wodurch früher als sonst eine Abflachung, stärker im vertikalem Meridian, hervorgerufen werde. Später dürfte verminderte, im Greisenalter ungenügende Elasticität der Cornea und der angrenzenden Sclera als Ursache anzusprechen sein.

Wie weit nach GOULD vermehrtes oder vermindertes Fettpolster der Orbita mit in Frage kommt, sei dahingestellt. Vortr. bittet den Zweck seiner Ausführungen in einer Anregung zu erweiterten Forschungen, namentlich vergleichend ophthalmometrischen Untersuchungen in verschiedenen grossen Zeitintervallen bei denselben Individuen, zu erblicken.

TABELLE I.

Anzahl der untersuchten Augen, geordnet nach Refraction uud Alter.

Refraction.	Altersperiode							Summe
	< 10 J.	10-20 J.	20-30 J.	30 40 J.	40-50 J.	50 60 J.	> 60 J.	
Hypermetropie.	9	74	71	102	170	128	71	625
Myopie	10	131	107	115	73	46	19	501
Astigmat. rect. hypermetrop.. .	45	101	126	208	101	63	17	561
" " myopicus . . .	24	122	137	69	52	53	10	467
" " mixtus	—	13	10	8	3	4	—	38
" obliqu. hypermetr. . .	—	2	1	3	1	1	2	10
" " myopicus . . .	—	—	4	4	2	4	—	14
Astigmat. pervers. hyperm. .	—	10	6	16	59	51	24	166
" " myopic.. .	—	19	29	47	44	31	22	192
	88	472	491	472	505	381	165	2574

TABELLE II.

Zahl und Verhältniss der Perversi mit und ohne Astigmatismus corneae perversus.

(Altersstufen wie in Tabelle I).

									Summe
Astigmat. corn = 0	Zahl	—	5	8	21	51	44	15	144
	pCt.	—	17,2	22,8	33,3	49,6	53,7	32,6	40.2
" corn. pervers.	Zahl	—	24	27	42	52	38	31	214
	pCt.	—	82,8	77,2	66,7	50,4	46,3	67,4	59,8

TABELLE III.

Verhältniss des Astigmatismus perversus zu den übrigen Refractionsanomalien ingesammt.

Astigm. pervers. fand sich in . . . . pCt.	0 pCt.	6,1	7,1	13,3	20,3	22,3	27,9	13,5

TABELLE IV.

Verhältniss in pCt. des Perversus totalis und P. corn. zu den übrigen Astigmatismusformen.

Astigmat rectus	100	88,2	87,68	72,6	59,6	59,8	36,1	73,7
„ obliquus	0	0,9	1,16	2,7	1,1	2,4	2,6	1,6
Astigmat. pervers. total. . .	**0**	**10,9**	**11,16**	**24,7**	**39,2**	**38,8**	**61,2**	**24,7**
„ „ **corn.** . .	0	9,0	8,7	16,4	19,8	18,2	50,6	14,7

Discussion:

Pflüger.

Die neuen Beobachtungen aus der *Berner Klinik*, in einer noch nicht publicirten Dissertation niedergelegt u. 578 Fälle mit 1150 Augen betreffend, bestätigen in hohem Masse die Beobachtungen von Pfalz.

Der Astigmatismus perversus ist häufiger beim weiblichen Geschlecht as beim männlichen, 55 : 45 oder 11 : 9.

Die Zahl steigt von 5 pCt. in der ersten Decade, auf 25 pCt. in der 2ten, auf 30 pCt. in der 5ten, auf 50 pCt. in der 6ten und auf 75 pCt. im Alter über 70 Jahr.

Der Durchschnittswerth des Astigm. pervers. subjectivus beträgt in der 1en Decade 0,5, in der 2ten 0,75 u. steigt langsam aber stetig auf 1,25 in der 7ten.

Der Astigm. perv. nimmt also nach Zahl u. Grad mit dem Alter zu. Die Differenzen in Frequenz u. Grad sind für die beiden Geschlechter unbedeutend.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Astigm. rectus.

Der Durchschnittsgrad beträgt fast überall cirko 2,5 D., steigt im späten Alter bis 2,8.

Der Grad des Ast. rectus ist grösser beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht und zwar um cirka 1 D. in der 1ten Decade, um C. 0,5 D. in der 2ten Decade, um 0,25 in der 3ten Decade. Der Unterschied verwischt sich immer mehr.

Die Brechkraft der Cornea ist bei Ast. perv. durchschnittlich um 0,5 D. kleiner als beim Ast. rect., immerhin in allen Decaden grösser als im normalen nicht astigmatischen Auge.

Die weibliche Cornea hat, wie schon Steiger gefunden, durchschnittlich 0,5 D. mehr Brechkraft als die männliche.

Die Sehschärfe beträgt nach Decaden für:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Astigmat. rect.	0,75	0,72	0,85	0,84	0,92	0,69	0,57
〃 pervers.		0,96	0,93	0,88	0,8	0,81	0,9

Die durchschnittliche Sehschärfe nach Graden des Ast. ist für:

Ast. rect. simpl. .	bis 1 D.	1,25—2 D.		2,25—3 D.	> 3 D.
〃 〃 comp .	bis 0,25 〃	0,5—1,25 〃		1,5—2,25 〃	> 2,25 〃
Visus (V). . . .	**1,04**	**0,93**		**0,66**	0,46 〃
Ast. perv. simpl. .	bis 0,75 D.	1—1,25 D.	1,5—1,75	2 u. mehr	
〃 〃 comp. .	0,25 〃	0,25—0,5 〃	0,75—1	1,25 u. >	
Visus.	**1,02**	**0,98**	**0,88**	**0,66**	

Für die beiden Arten des Astigmatismus kommt sich die Sehschärfe nach den Graden demnach ziemlich nahe.

Dass die Sehschärfe beim Astigmatismus simplex besser ist als beim gleichhochgradigen Astigmatismus compositus ist leicht verständlich.

Séance du 15 Août 1899 à 2 heures.

Président M. le Prof. TSCHERNING.

NEUES INSTRUMENT ZUR PRÜFUNG DER HEMIANOPTISCHEN PUPILLAR-REACTION.

von

Dr. KEMPNER, Wiesbaden.

Meine Herren!

Gestatten Sie mir Ihnen ein Instrument vorzulegen, welches dazu bestimmt ist die hemianoptische Pupillenreaction zu prüfen.

Die Schwierigkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden, die blinde Netzhauthälfte zu beleuchten, ohne die sehende zu beeinflüssen, die Unzuverlässlichkeit derselben die hemianoptische Pupillenreaction nachzuweisen und ein besonderer Fall von homonymer Hemianopsie gaben mir Veranlassung zur Construction dieses Instruments.

Die obenerwähnte homonyme Hemianopsie, die ich längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, ist deshalb besonders bemerkenswerth, weil sie ganz rein ist ohne Complication von Seiten anderer Hirnnerven und weil sie unmittelbar nach einer profusen Uterinblutung in Folge eines Abortus entstanden und dauernd so geblieben ist. Von der Thatsache ausgehend, dass in den meisten Fällen von Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust der Sitz der Erkrankung im peripheren Theil der Sehleitung zu suchen sei, nahm ich an, dass möglicherweise auch die in Rede stehende Hemianopsie, durch einen Erkrankungsherd in dem peripheren Theil der Sehleitung bedingt sein könnte. Die öfter zu diesem Zwecke vorgenommene Untersuchung auf hemianoptische Pupillenreaction überzeugte mich von der Richtigkeit meiner Annahme, wenn auch unter den üblichen Untersuchungsmethoden die Pupillenstarre nicht leicht nachzuweisen war.

Es ist bekannt, dass eine Leitungsstörung in dem Tractus opticus sowohl als jenseits desselben, in den Sehhügeln, der inneren Capsel,

der Sehstrahlung und der Rinde des Hinterhauptlappens homonyme Hemianopsie hervorbringt. Es handelt sich nun bei vorhandener Hemianopsie den Sitz der Laesion näher zu bestimmen. Aus den Untersuchungen von WERNICKE wissen wir, dass bei Laesion eines Tractus, wenn sich dieselbe unterhalb jener Stelle befindet, wo ein Teil der Tractusfasern zum Oculomotoriuskern abgeht, die hemianoptische Pupillenreaction eintritt, wenn die blinde Netzhauthälfte beleuchtet wird.

Die bisherigen Untersuchungsmethoden das Licht nur auf die blinde Netzhauthälfte zu projiciren (Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte mit Concav-Augenspiegel und Convex-Linse, wie bei der Untersuchung im umgekehrten Bild), sind unzuverlässig, und schwierig. Denn durch jene Beleuchtung wird nicht nur die blinde, sondern zum grössten Theil auch die sehende Netzhauthälfte durch zu ausgedehntes und diffuses Licht getroffen. Dadurch wird in vielen Fällen von peripherer Erkrankung der Sehleitung ein Pupillenreflex ausgelöst, welcher nicht eintreten würde, wenn nur die blinden Netzhauthälften beleuchtet würden. Es lag daher im Interesse der Sache, ein Beleuchtungs-Instrument herzustellen durch welches man im Stande wäre nur einen Teil der blinden Netzhaut zu beleuchten, die sehende Netzhauthälfte aber von den Beleuchtung möglichst auszuschliessen. Diese Aufgabe glaube ich mit vorliegendem von Dr. v. FRAGSTEIN und mir angegebenen Instrument gelöst zu haben. Bei der Construction desselben ging ich von dem Prinzip aus einen intensiven hellen Lichtstrahl von geringem Querschnitt hervorzubringen, welcher geeignet wäre jene Bedingungen zu erfüllen.

Betrachten wir das Instrument näher, so besteht es aus einem Hohlcylinder mit einem nach vorn zugespitzten Kegel. Der Cylinder hat in seiner natürlichen Grösse eine Länge von 38 m. m. und einen Querdurchmesser von 12 m. m. An dem für den Austritt des Lichtstrahls bestimmten Ende, welches sich kegelförmig verjüngt, ist ein zweiter Cylinder von 1 mm. Durchmesser, und einer Länge von ca. 10 m. m. angebracht. Der grössere Cylinder enthält zwei Plan-Convexlinsen von 50 m. m. Brennweite. In dem grössern Cylinder befinden sich ausserdem 2 Blenden, in dem kleineren eine, um seitliche Reflexe möglichst zu verhindern. Der Hauptcylinder wird an seiner Basis auf eine Hülse geschraubt, welche über eine electr. Handlampe gestülpt wird. Wenn nun der Strom der electrischen Handlampe die nebenbeibemerkt für 8 Volt Spannung eingerichtet ist und von einem

Accumulator van 8 Volt gespeist wird eine Schliessung erfährt, dringt die Lichtquelle aus derselben zunächst in den Hauptcylinder, wird daselbst durch das Linsensystem concentrirt und durch den kleinen Cylinder in ca. 5 ctm. Entfernung als dünne helle Linie von 5 m.m. Länge nach aussen projicirt. Dieser Pupillenreactionsprüfer ist leicht zu handhaben, man kann den Lichtstrahl nach Belieben continuirlich wirken lassen, oder denselben durch die an der Handlampe angebrachte Vorrichtung (Knöpfchen) durch Oeffnen und Schliessen des Stroms, unterbrechen. Die Untersuchung geschieht am besten im dunklen Zimmer, nur ist eine Lichtkerze an der Seite des Patienten notwendig, um das Pupillenspiel zu beobachten. Ein Auge wird mit einem Tuch verdeckt während das andere mit dem Instrument bald beleuchtet, bald beschattet wird, je nachdem man den Strom schliesst und öffnet. Indem man so auf diese Weise eine kleine bestimmte Partie der blinden Netzhautshälfte bald beleuchtet, bald beschattet, sieht man die Pupillenreaction.

Die Vorteile dieser Untersuchung mit Hülfe dieses Instruments gegenüber den üblichen Untersuchungsmethoden beruhen 1) auf grosser Handlichkeit desselben, 2) auf der Intensität des Lichtstrahls bei geringem Querdurchschnitt, 3) auf Beleuchtung nur kleiner Partien der blinden Netzhaut, unter Ausschluss diffundirenden Lichtes auf die sehende Netzhauthälfte.

Mit diesem Instrument dürfte man in der Lage sein, das Vorhandensein von hemianoptischer Pupillenreaction leicht zu entdecken.

Diejenigen Herren, die sich für das genannte Instrument interessiren, finden eine nähere Beschreibung desselben in *Zehender's Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* Juli Heft 1899.

Discussion:

Dr. Hugo Wolff.

M. H.!

Wenn man das Bild einer Lichtquelle, sei es mittelst einer Linse oder eines Concav-spiegels, in die Nähe der Pupille bringt, so erzeugt man dadurch auf der Retina des untersuchten Auges ein Zerstreuungsbild der abbildenden Linse oder des abbildenden Spiegels. Da die

gebräuchlichen Linsen und Spiegel einen Durchmesser von ca. 3—4 cm. haben, entwirft man also auf der Netzhaut des Patienten eine Beleuchtungsfläche von ca. 8—10 m.m. Durchmesser. Ich überlasse Ihnen zu beurteilen, welche Genauigkeit damit möglich ist. Ich will dies indess nicht gegen das KEMPNER'sche Instrument geltend machen, wegen der geringen Apertur desselben wird dieser Fehler nämlich eingeschränkt. Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben dass man mittelst meines 1896 publicirten electrischen Ophthalmo-Skiaskops eine ähnliche aber viel genauere Pupillenreaktionsprüfung ausführen kann.

Das neue und bisher nicht geübte daran ist die *Pupillenprüfung unter Berücksichtigung der Refraction des untersuchten Auges.* Ich stelle also zunächst die Refraction durch Sciascopie oder im aufrechten Bilde fest und verschiebe dann die Glühlampe gegen die Linse so, dass ich das Bild derselben auf dem Augengrunde sehe. Dies ist eben durch die technische Einrichtung meines electrischen Ophthalmo-Skiaskops zuerst ermöglicht worden. Bei Emmetropie wird dies also dann der Fall sein, wenn die Glühschlinge im Hauptbrennpunkte der Linse steht. Bei Ametropie ist eine entsprechende Verschiebung notwendig, so dass die Strahlen convergent (Hypermetropie) oder divergent (für Myopie) austreten. Hierdurch wird ein kleines scharfes, distinctes Lichtbild auf der Retina des untersuchten Auges erzeugt und man kann, wenn man durch den Spiegel hindurch sieht, sich noch ausserdem genau überzeugen welche Stelle der Netzhaut man durch die Beleuchtung reizt. Auf diese Art habe ich in manchen Fällen die hemianopische Pupillenreaction nachgewiesen, in welchen sie mit den anderen bisher geübten Methoden nicht nachweisbar war.

KOSTER.

Hält Refraktion auch für wichtig, da bei der geringen Entfernung des Instrumentes der Patient nicht so stark accommodiren kann dass das Bild punktförmig wird. Der Focus fällt nicht weiter als 2 bis 3 Centim. vom Auge, die Zerstreuungskreise mussen also sehr gross sein.

KEMPNER.

Die Refraction kan höchstens bewirken, dan auf der Netzhaut nicht ein scharfes Linienbild, sondern ein von den Zerstreuungkreisen der einzelnen Punkte der leuchtenden Linie herrührendes verschwommenes Bild, d. h. ein Lichtstreifen statt einer Linie entsteht.

Nach meinen Erfahrungen reagirt aber die Pupille sehr merkbar, auch auf unscharfe Lichtbilder, und damit erscheint die Refraction des Auges bei der Untersuchung mit meinem Instrument gegenstandslos.

LIEBRECHT.

In den Fällen von temporaler Hemianopsie greift die Schädigung, wenn auch in geringem Grade häufig über den Fixirpunkt nach der erhaltenen Hälfte herüber. Es is nothwendig, diesen Bezirk bei den Beleuchtungsversuchen zu vermeiden. Man muss daher in solchen Fällen den Lichtkegel ziemlich seitlich auffallen lassen, was überhaupt auch aus physikalischen Gründen für einen reinen Versuch zweckmässig ist. Je weiter man aber peripher den Lichtkegel auffallen lässt, um so geringer erfolgt eine Iris-reaction. Dazu kommt nun noch der erschwerende Umstand, das in vielen Fällen von temporaler Hemianopsie die Pupillen-reaction überhaupt eine wesentlich schwächere ist, als normal. Will man diese beiden erschwerenden Momente möglichst überwinden, so ist es nothwendig, einen möglichst kräftigen Lichtkegel mit der Spitze auf die Netzhaut seitlich auffallen zu lassen. Dieses Erforderniss lässt aber der demonstrirte Apparat vermissen. Ich halte die Lichtquelle für zu schwach.

UEBER PUPILLENWEITE

VON

DR. L. J. LANS, DORDRECHT.

(AUS DEM PHYSIOLOGISCHEN LABORATORIUM ZU UTRECHT).

In neuerer Zeit wurde die Weite der Pupille unter physiologischen Verhältnissen wieder eingehend beobachtet. Man hat ihre Veränderungen unter dem Einfluss plötzlich einfallenden Lichtes, sowie nach der Einwirkung längerer constanter Beleuchtung genau untersucht.

SCHIRMER 1) legt dabei auf die Dauer der Beleuchtung besondern Nachdruck und führte einen neuen Faktor ein, der einen entschiedenden Einfluss auf die Pupillenweite ausübt, nämlich den Adaptationszustand des Auges.

Nach seiner Meinung muss das Auge wenigstens 15 Minuten lang derselben Lichtintensität ausgesetzt werden, ehe die Pupille eine Weite erhält, welche dieser Lichtstärke entspricht. Wenn dabei das Auge aus schwächerem in stärkeres Licht gerät, darf diese Zeit um 2—4 Minuten reduciert werden.

Beobachtungen mit einem von ihm selbst erdachten Pupillometer zeigen, dass die Pupillenweite zwischen einer Beleuchtung von 100 und 1100 Meterkerzen bei maximaler Adaptation etwa dieselbe bleibt; unter oder über dieser Grenze ist sie grösser, respective kleiner.

SILBERKUHL 2) setzte diese Untersuchung ausgedehnter fort. Er fand ebenfalls, dass die Pupillenweite zwischen 100—1100 Meterkerzen etwa constant sei, machte jedoch auch darauf aufmerksam, dass das Lebensalter dabei eine Rolle spiele, denn bei

Personen	zwischen 15—20 J.	ist	die	Pupillenweite	4 —4,1	Mm.
„	über 50	„	„	„	3	„
„	zwischen 20—50	„	„	„	3,1—3,6	„

In Anschluss an diese Untersuchungen stellte ich mir die Frage: *Wie verhält sich die Pupillenweite zwischen 0—1000 Meterkerzen, abgesehen von Convergenz, Accommodation, psychischen oden sensibeln Reizen und unter Berücksichtigung der maximalen Adaptation.*

Die Untersuchungen zur Beantwortung dieser Frage wurden in 3 Abtheilungen eingeteilt.

I. Bestimmung der Pupillenweite bei 0 Meterkerze.
II. » » » » 0—25 »
III. » » » » 25—1000 »

I. *Bestimmung der Pupillenweite bei 0 Meterkerze.*

Sobald eine gewisse Grenze der schwachen Beleuchtung erreicht ist, steht uns nur eine Methode zu Diensten, um die Pupillenweite in einem

---

1) *Arch. f. Ophthalm.* XL 5, p. 8.
2) *Arch. f. Ophthalm.* XLII 3, p. 179.

bestimmten Augenblick zu fixieren, nämlich die Momentphotographie.

Schon in 1888 hat DU BOIS-REYMOND 1) mit Unterstützung des Astronomen MIETHE die Pupille nach einem Aufenthalt von einer Viertelstunde im Dunkeln mittelst Magnesiumlichtes photographiert.

Nachher haben auch noch andere Forscher z, B. COHN 2), GARTEN 3), BARDIER 4) sich damit beschäftigt; letztere geben einige vorzüglich gelungene Abbildungen. Wenn man auf der empfindlichen Platte ein richtiges Bild von der Pupille im Dunkeln erlangen will, so ist ein Haupterforderniss, dass die Zeit, während welcher die Pupille beleuchtet werden muss, um die Aufnahme zu ermöglichen, *innerhalb* der *Reflexzeit* der Pupille fällt. Diese dauert nach ARLT—DONDERS 0,49 Sekunden, nach VINTSCHGAU 0,33 Sekunden.

Für momentane Beleuchtung benützte ich sog. Magnesium Blitzpulver. Die Entflammungszeit dieses Pulvers, wovon jedes Mal 100 m.gr. gebraucht wurde, ward experimental erforscht, indem die Schwingungen einer Stimmgabel, welche dieser Beleuchtungsdauer ausgesetzt worden war, photographiert wurden.

Den Linken der Stimmgabel konnte nämlich ausser der horizontalen schwingenden Bewegung überdies eine vertikale Bewegung mitgeteilt werden; letztere geschah aus der Hand, mittelst eines Metallstabes, wodurch zugleich elektrischer Kontakt entstand und ein Induktions-Funke die zuvor genau abgewogene Menge Pulver entzündete. Je länger die Entflammung dauert, desto mehr Schwingungen der Stimmgabel werden auf der Photographie ersichtlich sein. Die Gesamtanzahl betrug nun bei einer Stimmgabel von 32 Schwingungen per Sekunde 2. Im ganzen hat also die Entflammung von 100 m. gr. Blitzpulver 0,0625 Sekunde gedauert, fällt also völlig innerhalb der Reflexzeit der Pupille. Im allgemeinen glaubte ich von einem vollkommenen Adaptationszustande des Auges sprechen zu dürfen, wenn dieses wenigstens 15 Minuten lang einer constanten Lichtintensität ausgesetzt gewesen war.

Ich legte nun den Kopf auf eine Stütze, nachdem ich zuvor den Apparat genau gerichtet hatte.

Eine in halbe Millimeter eingeteilte Scala wurde neben dem Auge

---

1) DU BOIS REYMOND *Archiv* 88.
2) *Centralbl. f. Augenh.* 88.
3) *Arch. f. d. ges. Physiol.* LXVIII pag, 68.
4) De l'acuité visuelle. Paris Baillière et fils 93.

in derselben vertikalen Ebene wie die Pupille aufgestellt und bei allen Aufnahmen zugleich mit dem untersuchten Auge photographiert. Dadurch wird die Vergrösserung oder Verkleinerung, welche das ursprüngliche Bild erfährt, auf der Photographie direkt messbar.

Ohne jede weitere Bemerkung wurde dann von einer andern Person möglichst stille das Blitzpulver mittels eines Induktionsfunkens entzündet und die Aufnahme fand statt. Um den Pupillendurchmesser des erhaltenen Bildes auf der Photographieplatte zu messen, wurde hinter diese Platte ein gläserner in halbe Millimeter eingeteilter Massstab gehalten und beide gegen das Licht betrachtet. Auf diese Weise konnte die Pupillenweite bis auf ein achtel Millimeter genau abgelesen werden.

Von jeder Aufnahme wurden wenigstens 10 Messungen des horizontalen Durchmessers vorgenommen und davon die Durchschittszahl berechnet.

Einige der so erzielten Resultate sind bei meinem *rechten Auge*: Refraction: Myopie 0,5 *Alter* 29 Jahr.

1. Serie nach 15 Minuten Adaptation für absolutes Dunkel: 8 m.M.
2. » » 15 » » » » » 7,8 »
3. » » 15 » » » » » 7,9 »
4. » » 20 » » » » » 7,8 »

Cohn 1) gibt einen Durchmesser von 8 bis 9 m.M. an, Du Bois-Reymond 2) findet sogar 10 m.M.

Am meisten stimmen die von mir gefundenen Werte mit denen von Bordier 3) und von Garten 4), welche 7,58 respective 7,59 m.M. als Pupillendurchmesser fanden.

II. *Bestimmung der Pupillenweite bei 0—25 Meterkerze.*

Auch dazu bediente ich mich der Moment-photographie und gebrauchte dieselbe Menge Blitzpulver wie vorher. Um den nötigen Grad der Beleuchtung zu bekommen, brauchte man nur — so könnte man meinen — die scheinbar einfachste Methode zu folgen, nämlich die Benützung des täglich wiederkehrenden Dämmerlichtes. Man konnte dabei

---

1) A. a. O.
2) A. a. O.
3) A. a O.
4) A. a. O.

jedes Mal die Lichtintensität messen und das Auge photographieren. Allein das Dämmerlicht bleibt nur kurze Zeit constant, von einer Adaptation für eine bestimmte constante Lichtintensität kann in diesem Falle keine Rede sein. Aus diesen Gründen müsste also von dieser Methode Abstand genommen werden. Die Schwierigkeit bestand nun darin ein künstliches, schwaches, diffuses Licht von constanter Intensität herzustellen.

Dazu benützte ich schliesslich die HEFNER—ALTENECKsche 1) Amylacetat-lampe, die gegenwärtig allgemein als Lichteinheit angenommen wird. Mit dem Photometer von WEBER konnte festgestellt werden, dass das Licht dieser Lampe, sobald es eine flüssige Lage verdünnter Milch von 1,5 c.M. Dicke durchstrahlt hat, völlig diffundiert wird. Die Milch wurde speziell aus einer Fabrik für künstliche Kindermilch bezogen, musste stets möglichst die gleiche Zusammensetzung haben, wurde ausserdem noch kontroliert. — Nach zehnfacher Verdünnung ward die Flüssigkeit filtriert und in ein gläsernes Reservoir mit paralellen Wänden geschüttet. Das Reservoir hatte eine runde Form; die Flüssigkeit bildete darin eine 1,5 c.M. dicke Lage und hatte eine Oberfläche von 132,6 c.M^2.

Zwischen dem zu untersuchenden Auge und der Lichtquelle, die in einem dunkeln Raume aufgestellt war, befand sich nun dieses Reservoir mit Milch, und zwar vor einer runden Oeffnung, welche aus der Zwischenwand zwischen zwei Zimmern genau in der Grösse des Reservoirs herausgesägt worden war.

Wenn man nun den Kopf auf die hinter dieser Oeffnung angebrachte Stütze lehnt, so trifft das rechte Auge, welches photographiert werden soll, nur diffuses Licht, dessen Intensität gemessen werden kann; das Gesichtsfeld erstreckt sich für dieses Auge temporal bis 72°, nasal bis 55°, aufwärts 50° und abwärts 70°.

In einem gewissen Augenblick kann das Reservoir sammt der Milch in toto mit grosser Schnelligkeit seitwärts der Oeffnung geschoben werden, worauf das zu untersuchende Auge frei in das andere Zimmer, wo Lampe und Photographieapparat neben einander aufgestellt sind, schauen kan. Durch diese zur Seite Schiebung der Milchplatte wird zugleicher Zeit der electrische Kontact unterbrochen; es entsteht ein Induktionsfunke, der das genau abgewogene Blitzpulver entflammt.

---

1) *Zeitschr. f. Instrumentkunde* 1893, pag. 257.

Dadurch wird eine photographische Aufnahne des rechten Auges ermöglicht.

Die Intensität des diffusen Lichtes, welches in das zu untersuchende Auge fiel, konnte geregelt werden, indem man die Entfernung der Hefnerlampe bis zur Milchplatte variierte. Um Grade unter einer Meterkerze, welche mit dem Photometer nicht mehr bestimmbar sind, zu erlangen, wurde die Milchplatte mit geeignetem Caramelpapier bedeckt, dessen Absorptionsvermögen vorher festgestellt worden war. Durch verschiedene Kontrollproben 1) konnte ich feststellen, dass die photographischen Aufnahmen der Pupille 0,129 Sekunde nach Wegschiebung der Milchplatte statt gefunden hatten, d. h. 0,129 Sekunde nach dem ersten Reiz von aussen, der eine Veränderung der Pupillenweite hätte verursachen können. Die Aufnahmen geschahen also *innerhalb* der Reflexzeit der Pupille.

Ausserdem gelang es mir zu konstatieren, dass 0,15 Sekunde nach dem ersten Reiz ein reflektorischer Augenlidreflex erfolgte. Die kleinen Differenzen zwischen 0,129 Sek. und 0,150 Sek. machen die mehr als 50 pCt. misslungenen Aufnahmen, oder anders ausgedrückt, sie machen das Photographieren eines völlig oder teilweise geschlossenen Auges vollkommen begreiflich.

Von den ± 124 photographischen Aufnahmen mussten ± 73 als mangelhaft ausser Betracht bleiben. Die übrigen genügen und gestatten von den Grössenverhältnissen der Pupillenweite, nach vollkommener Adaptation für 0 Meterkerze, 0,5 Mk., 1,5 Mk., 6 Mk., ± 25 Mk. eine Uebersicht zu geben; sie beziehen sich auf das rechte Auge des Herrn cand. med. MILATZ und von mir selbst.

Herr MILATZ hat nicht nur bereitwilligst die Entwicklung der Platten für mich übernommen, sondern auch viele Stunden seiner Zeit den Experimenten geopfert. Ich zolle ihm dafür nochmals auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Als Resultat der Messungen ergab sich folgendes.

1) Für die Beschreibung in extenso dieser Experimente, verweise ich auf *Engelmann's Archiv* für Anatomie und Physiologie, wo alles eingehend dargelegt werden wird.

Völlige Adaptation für Lichtintensität.	Anzahl der Wahrnehmungen bei		Durchschnittsumme des horiz. Pupillendurchmessers.		
0 Meterkerze	MILATZ	2	M.	7,55	mM.
	LANS	3	L.	7,26	»
0,54 »	M.	5	M.	6,85	»
	L.	8	L.	6,54	»
1,6 »	M.	5	M.	6,38	»
	L.	8	L.	6,31	»
6 »	M.	5	M.	6,19	»
	L.	3	L.	6,13	»
± 25 »	M.	3	M.	5,84	»
	L.	5	L.	5,71	»

In nachstehender graphischen Darstellung, worin ich auf der Achse der Abscisse die Beleuchtung in Meterkerzen, auf derjenigen der Ordinaten den Pupillendurchmesser in Millimeter angegeben habe, bezeichnet jeder Punkt den Durchschnittswerth von 10 Messungen einer photographischen Aufnahme.

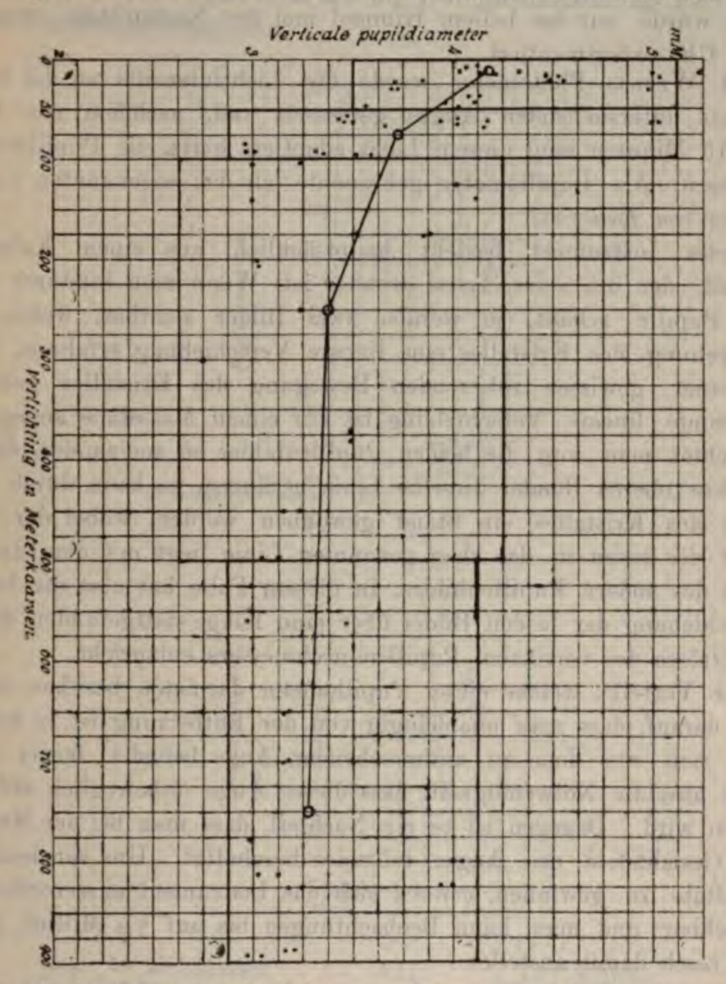
Da ich ferner die Durchschnittswerte, die zu einer Rubrik gehören, vereinigte und durch eine Linie darstellte, wird die anfangs ziemlich starke, später langsamer jedoch stetige Abnahme des Pupillendurchmessers beim Steigen der Lichtintensität vollkommen deutlich.

Schon R. GREEFF und DU BOIS-REYMOND haben die Pupillen bei sehr schwacher Beleuchtung photographiert und eine Linie zusammengesetzt, welche die Grössenverhältnisse der Pupillenweite von der »Dunkelpupille" an bis zu der von 4 Millim. Durchschnitt darstellt. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich nirgends eine ausführliche Beschreibung dieser Versuche finden. Aus dem Referat im *Centralbl. f. Augenhk.* 1894 pag. 171 ergibt sich nur, dass eine Zirconlampe und eine »Opalscheibe" gebraucht wurde. Ueber die Lichtintensität und den Adaptationszustand des untersuchten Auges erfährt man nichts.

II. Bestimmung der Pupillenweite bei 25--1000 Mk.

Hier vereinfachte sich die Methode des Experimentierens beträchtlich, da das Tageslicht und ein Pupillometer benützt werden konnte.

In einem Zimmer wurde ein kleiner Raum, der 1,5 M. breit und lang, und 3 M. hoch war, grosstenteils mit glanzlosem schwarzen Papier umhüllt, sodass das Tageslicht nur durch ein einziges Fenster eindringen konnte. Wenn man dieses Fenster mit einem oder mehr



Bogen *Perkamentpapier* bedeckte, so konnte die Lichtintensität in diesem Raume nach Belieben vermindert werden.

In diesem so abgeschlossenen Raume setzte sich die zu untersuchende Person neben das Fenster und richtete das Gesicht auf die an das Fenster grenzende Wand, welche mit gleichmässig weissem Papier beklebt war.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges wurde dann von 90° bis + 45° temporal durch das direkt durchs Fenster hereinfallende Tageslicht begrenzt, ferner durch die ebenmässig weisse Fläche, die das Tageslicht gleichmässig reflektiert.

Es wurde nur bei hellem Himmel und des Nachmittags zwischen 1—4 Uhr experimentiert.

Mit WEBERS Photometer wurde die Lichtintensität an der Stelle des zu untersuchenden Auges gemessen und, nachdem das Auge sich 15 Minuten lang diesem Licht adaptiert hatte, die Pupillenweite gemessen. Als Pupillometer gebrauchte ich den sogenannten *Laryngometer von Exner* 1).

Dieses Instrument besteht hauptsächlich aus einem Kalkspatkristall, der um seine Achse drehbar ist. Wenn man hindurch nach der Pupille schaut, so werden zwei Bilder sichtbar, welche bei Umdrehung des Kristalles eine lineare Verschiebung erfahren. Diese zu einer gewissen rotierenden Bewegung des Kristalles gehörige bestimmte lineare Verschiebung ist auf einem Maasstabe angegeben.

Richtet man nun die beiden Pupillenbilder so zueinander, dass z. B. ihre oberen Ränder dieselbe Linie berühren, so kann durch Drehung des Kristalles ein Stand gewonnen werden, wobei der obere Rand des einen in der eben genannten Linie liegt mit dem unteren Rand des andern Pupillenbildes. In diesem Falle hat also die lineare Verschiebung der beiden Bilder über eine Länge stattgefunden, welche der Grösse des vertikalen Pupillendurchmessers entspricht.

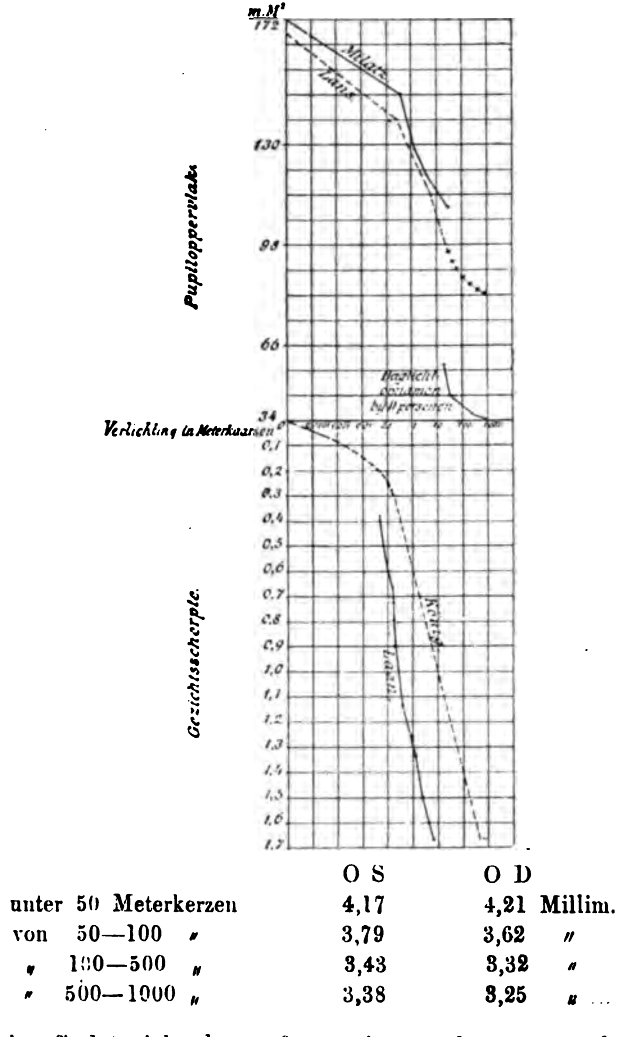
Die Vorteile, welche dieser Pupillometer darbietet, beruhen besonders darauf, dass man unabhängig von der Entfernung ist, in welcher man sich von dem zu untersuchenden Auge befindet; ferner ist es keine absolute Notwendigkeit, dass dieses Auge unbeweglich still gehalten wird. Dagegen ist es ein Nachteil, dass man bei der Messung das Gesichtsfeld des Auges teilweise beschattet. Um vergleichbare Resultate zu gewinnen, erweist sich das Instrument ausserordentlich brauchbar und man kann Beobachtungen bis auf 1/[illegible] Millim. genau und rasch damit anstellen.

Für jede folgende Untersuchung wurde stets ein höherer Grad der Beleuchtung gewählt, und aufs neue 15 Minuten lang adaptiert. Die hier unten folgende graphische Darstellung enthält die Ergebnisse einer Anzahl Wahrnemungen bei 11 Personen normaler Refraction

1) [illegible]

18—30 Jahre alt waren und sich bereitwillig zur Untersu- hergaben. Jeder Punkt bezeichnet wieder die Durchschnitts- von 10 Messungen, ferner sind die Durchschnittswerte der en unter einander durch eine Linie verbunden.

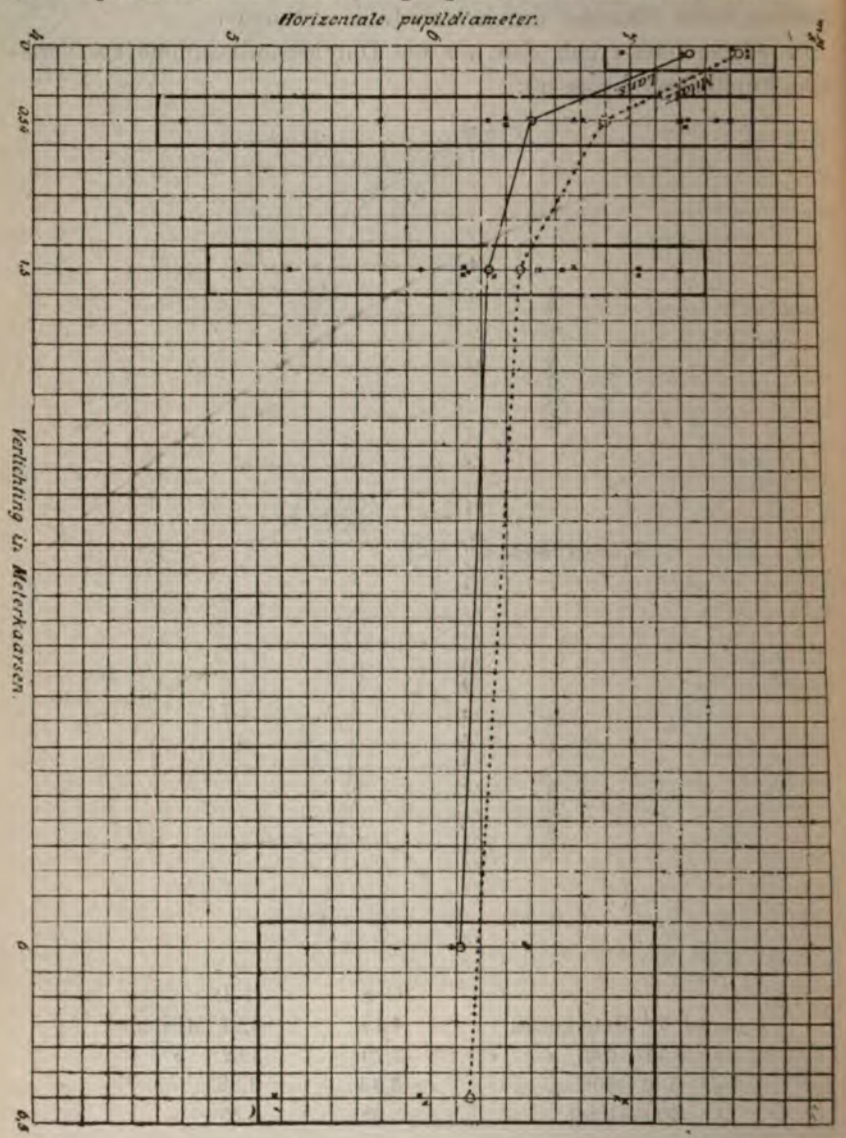
allgemeinen ergab sich, als die Durchschnittssumme des verti- Pupillendurchmessers:



	O S	O D	
unter 50 Meterkerzen	4,17	4,21	Millim.
von 50—100 "	3,79	3,62	"
" 100—500 "	3,43	3,32	"
" 500—1000 "	3,38	3,25	" . . .

ı hier findet sich also anfangs eine stärkere, später langsamere stetige Abnahme der Pupillenweite.

Ich kann nicht umhin, hier auf die merkwürdige Uebereinstimmung hinzuweisen, die zwischen der Zunahme der Gesichtsschärfe und Abnahme der Pupillenweite bei einer Steigung der Lichtintensität eintritt.



Vergleichen wir zu diesem Zwecke die von König 1) und Snellen 2)

1) Sitzungsber. der Acad. f. Wis ensch. Berlin 13 Mai 1897.
2) Notes on vision and retinal perception, Bowman-Lecture. 96.

aufgestellten Kurven mit den oben gefundenen Ergebnissen. In nachfolgender graphischer Darstellung sind über der Achse der Abscissen, auf welcher die Beleuchtungsgrade in logarithmischer Reihenfolge angedeutet sind, die Quadrate der gefundenen Pupillenwerte des Herrn MILATZ und von mir (punktierte Linie) auf der Ordinatenachse angegeben. Unter der Achse der Abscissen sind die von Herrn KÖNIG und LAAN 1) aufgestellten Kurven angegeben, welche uns eine Idee von der Zunahme des Visus bei steigender Lichtstärke gewähren.

Zuerst fällt uns auf, dass die Resultate der Pupillometrie, welche bei 25 Mk. mit Hülfe der Photographie und der Hefnerlampe als Lichtquelle erzielt wurden, nicht mit den Resultaten übereinstimmen, welche unter demselben Beleuchtungsgrad jedoch bei Tageslicht und mit dem Pupillometer erlangt wurden. Dies rührt grossenteils davon her, dass das Gesichtsfeld bei der photographischen Methode sich besonders an der Temporalseite bedeutend weniger ausdehnt.

Ich behalte mir vor genauere Versuche über den Einfluss der Grösse des Gesichtsfeldes auf die Pupillenweite anzustellen, und glaube vorläufig die mit Kreuzchen bezeichnete Linie ziehen zu dürfen, welche dann den Verlauf der Pupillenweite, zurückgeführt auf dieselben Verhältnisse, unter denen die andern Beobachtungen vorgenommen wurden zeigt.

Wenn wir nun den Verlauf der Kurven, die den Visus und die Pupillenweite bei steigender Beleuchtung andeuten, vergleichen, so ergibt sich, dass diese Linien fast ganz parallel verlaufen. Ich glaube, dass diese Thatsache um so mehr ins Gewicht fällt, wenn man erwägt, dass die Versuche von verschiedenen Personen angestellt wurden, die ein verschiedenes Ziel vor Augen hatten, zu andern Zeiten und unabhängig von einander experimentierten.

Es ergibt sich also, dass das WEBER'sche Gesetz nicht nur behufs Unterscheidung der Lichtreize sondern auch für den motorischen Reflex richtig ist.

Der direkte Zusammenhang zwischen Pupillenweite und Gesichtsschärfe wird in grossen Zügen, gestützt auf einzelne Wahrnehmungen von SNELLEN 2), dargestellt; er bemerkt schliesslich, dass unter und bis zu einer Beleuchtung von 20 Mk. die Vorhaltung eines Diaphragmas von 2,75 Millim. Durchmesser den Visus ungünstig beeinflusst.

---

1) Sieh die Publikation von SNELLEN.

2) L. c.

Hummelsheim 1) dehnte diese Untersuchung noch aus und konstatierte, dass, nach Einträuflung von Pilocarpine in das Auge, die Gesichtsschärfe schon von 1 Mk. an besser war als normal. Wenn nun auch die Vorhaltung eines Diaphragmas von 2.75 Millim. vor das Auge und die Einträuflung von Pilocarpine nicht genau dieselbe Weite der Pupille verursachen, so beweisen genannte Untersuchungen dennoch. dass die Linie, welche den Visus von 0—200 Mk. angibt, die Linie schneiden muss, welche ihn unter dem Einfluss einer engen Pupille darstellt. Es wird nicht schwer fallen, diesen Schnittpunkt bei mehreren Personen zu bestimmen, und vielleicht wird diese Untersuchung ergeben, dass, wenigstens innerhalb gewissen Grenzen, weder Mydriasis (d. h. grössere Lichtmenge) noch Myosis (d. h. Verkleinerung der Zerstreuungskreise) dem Visus vorteilhaft ist, sondern die physiologische Pupillenweite die beste Gesichtsschärfe darbietet.

Die hier oben erwähnten Kurven könnten dann auch dazu dienen eine Erklärung von Helmholtz 2) zu bestätigen, der schon aus den Resultaten von Du Bois-Reymond die Folgerung zog:

»Diese Regulirung der Pupillenweite hat in hohem Grade den Charakter organischer Zweckmässigkeit."

Discussion:

Sulzer.

Das Zutreffen des Fechnerschen Gesetzes das Lans für seine Untersuchungen erwähnt, ist doch nicht wohl sicher gestellt.

Tscherning.

Die Resultate erinnern wohl sehr an Fechner's Gesetz.

1) Arch. f. Ophthalm. XLV.
2) *Physiol. Optik*, 2te Aufl. p. 441.

Séance du 16 Août 1899 à 10 heures.

Président M. LE DOCTEUR MEIJER (PARIS.)

UEBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ACCOMMODATION UND CONVERGENZ.

VON

PROF. C. HESS (MARBURG).

Die neueren Studien über den Accommodationsvorgang haben eine Reihe von Tatsachen ergeben, die unsere Auffassung verschiedener practisch wichtiger Fragen wesentlich beeinflussen. Gestatten Sie mir heute einen kurzen Bericht über einige Consequenzen, die sich aus der von mir gefundenen Tatsache ergeben, dass wir leicht unseren Ciliarmuskel stärker zu contrahiren vermögen, als zu maximaler Wölbung der Linse nötig ist, so dass die Zonula wirklich schlaff wird und die Linse der Schwere nach herunterfällt. Zunächst eine kurze Bemerkung über Eserinwirkung: In allen Lehrbüchern finden wir die Angaben, durch Eserin werde die Accommodationsbreite vergrössert infolge erhöhter Contractionsfähigkeit des Ciliarmuskels. Diese verbreitete Anschauung ist heute nicht mehr haltbar: wenn schon bei willkürlicher Contraction des Ciliarmuskels die Zonula schlaff wird, so kann eine weitere Erschlaffung bei stärkerer Ciliarmuskelcontraction die Gestalt der Linse nicht mehr merklich beeinflussen: die Linse kann etwas tiefer herunterfallen, aber sie kann sich nicht stärker wölben. Danach müsste die bei der gewöhnlichen Untersuchungsweise mit Annäherung feiner Sehobjecte an das Auge gefundene Zunahme der Accommodationsbreite nur eine scheinbare, lediglich durch Pupillenverengerung bedingte sein. Der Einfluss der veränderten Pupillenweite kann ausgeschaltet werden bei Messungen nach dem SCHEINER'schen Princip. Ich habe eine Reihe vergleichender Messungen angestellt, über die ich an anderer Stelle berichten werde. Beobachtung und Messung

ergaben mir übereinstimmend, dass auch bei stärkster Eserinwirkung die Linse sich nicht stärker wölbt, als bei einfacher willkürlicher Accommodation. Das Ergebniss steht mit verbreiteten Anschauungen in Widerspruch, ist aber nach unserer heutigen Auffassung vom Accommodationsvorgange ohne weiteres verständlich.

Viel grösseres Interesse bietet die Untersuchung des sog. binocularen und monocularen Nahepunctes. Alle Angaben stimmen darin überein, dass der monoculare Nahepunct dem Auge näher liege, als der binoculare. Man erklärt dies damit, dass bei monocularem Sehen stärker convergirt werden könne, und damit sei eine grössere Ciliarmuskelcontraction verknüpft, die eine vermehrte Linsenwölbung zur Folge habe. Bei den einschlägigen Messungen ist ausnahmslos die Methode mit Annäherung feiner Objecte benutzt worden. In unseren maassgebenden Lehrbüchern finde ich die Angabe, die binoculare Nahepunctsbestimmung auf Grund des SCHEINER'schen Versuches sei ausgeschlossen.

Bei der üblichen Messungsweise kommen wesentlich 2 Fehlerquellen in Betracht, die beide in dem gleichen Sinne wirken müssen, dass der binoculare Nahepunct in grösserem Abstande vom Auge zu liegen scheint, als der monoculare. Wir ermitteln bei dieser Methode den kleinsten eben merklichen Zerstreuungskreis: Das Object, z. B. ein feines helles Pünctchen, wird dem Auge so weit genähert, bis es eben aufhört, völlig scharf gesehen zu werden. Das Zerstreuungsbild eines solchen Pünctchens auf der Netzhaut ist nun nicht genau kreisförmig, sondern, infolge der physiologischen Aberrationen, unregelmässig, oft wie in den bekannten HELMHOLTZ'schen Abbildungen, oval. Die Zerstreuungsfiguren in beiden Netzhäuten eines Beobachters sind aber im Allgemeinen nicht identisch, oft, (wie in den HELMHOLTZ'schen Figuren) angenähert symmetrisch. Bei binocularem Fixiren eines nicht völlig scharf gesehenen Punctes werden also in einem Augenpaare mit gleicher Refraction die Zerstreuungsfiguren des haploskopisch gesehenen Bildes im Allgemeinen eine grössere Fläche decken, als unter sonst gleichen Bedingungen bei monocularer Betrachtung, sie werden daher leichter sichtbar sein können, das Object muss vom Auge abgerückt werden, um nicht merklich unscharf zu erscheinen. Man kann sich diese Verhältnisse veranschaulichen, indem man einen im Fernpuncte befindlichen kleinen hell leuchtenden Punct bald einäugig, bald binocular fixirt. Für meine angenähert emmetropischen Augen z. B. erscheint ein heller Stern bei monocularem Fixiren

eine Spur kleiner und mit weniger Strahlen besetzt als bei binocularem. In gleichem Sinne wirkt die zweite Fehlerquelle, die ungleiche Pupillenweite bei den untereinander zu vergleichenden Versuchen: Bei monocularer Bestimmung ist die Pupille infolge der stärkeren Convergenz merklich enger als bei binocularer, daher der Zerstreuungskreis kleiner, das Object kann dem Auge mehr genähert werden, ohne merklich unscharf zu erscheinen.

Es ist nun die Frage, ob diese Fehlerquellen genügen, um die wirklich gefundenen Differenzen zwischen der monocularen und binocularen Nahepunctslage zu erklären. Ich habe die bisher mitgeteilten Messungen zusammengestellt und gefunden, dass nur in einem Falle diese Differenz ein wenig mehr als 1 *D* betrug (1,25.) In allen anderen betrug sie 1 *D* oder weniger, in vielen Fällen nur 0,5 D; in einem Falle wurde überhaupt keine Differenz gefunden. Diese geringen Unterschiede scheinen mir im Hinblicke auf die erwähnten Fehlerquellen nicht zu genügen, um die Behauptung zu rechtfertigen, der mon. Nahep. liege dem Auge näher als der binoculare. Es schien mir daher angezeigt, die bisher als ausgeschlossen bezeichnete binoculare Nahepunctsmessung nach dem Scheiner'schen Versuche möglich zu machen. Dies ist mir unschwer gelungen. Vor das rechte Auge wird ein Diaphragma, z. B. mit 2 senkrecht übereinander befindlichen kleinen Oeffnungen gebracht, vor das linke an passender Stelle eine einzelne feine Oeffnung. Als Sehobject dient ein helles Pünctchen. Bei binocularem Betrachten verschmilzt der Beobachter das dem linken Auge sichtbare Pünctchen mit dem einen der beiden Puncte, die das rechte Auge bei nicht genauer Einstellung wahrnimmt. Damit ist die gewünschte Convergenz der Blicklinien garantirt, die weiteren Beobachtungen können wie bei monocularer Messung vorgenommen werden. Auf die Einzelheiten gehe ich hier nicht ein. Die mit dieser, der gebräuchlichen an Feinheit überlegenen Methode angestellten Versuche ergaben, dass an meinen Augen ein Unterschied zwischen monocularer und binocularer Nahepunctslage nicht zu finden war: Wenn ich das Object dem Auge soweit näherte, dass die dem rechten Auge sichtbaren Doppelpuncte bei stärkster Convergenz eben noch verschmolzen werden konnten, so gelang dies regelmässig auch noch, wenn auch das linke Auge auf das Object gerichtet, die Convergenz also entsprechend verringert wurde.

Der bisherigen Unterscheidung eines binocularen und monocularen Nahepunctes liegt die Annahme zu Grunde, dass der Nahepunctsein-

stellung einer maximalen Ciliarmuskelcontraction entsprechen müsse. Meine früheren Untersuchungen haben die Unhaltbarkeit dieser Voraussetzung ergeben. Eine Reihe von Irrtümern ist darauf zurückzuführen, dass unter der Bezeichnung »maximale Accommodation« zwei streng von einander zu trennende Begriffe zusammengeworfen wurden, der Begriff der maximalen Linsenwölbung und der der maximalen Ciliarmuskelcontraction.

Aus dem mitgeteilten ergibt sich nun eine neue Auffassung für den Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation.

Man hat bekanntlich allgemein angenommen, dass die sog. Curven der relativen Accommodationsbreite in ihrer ganzen Ausdehung durch physiologische Beziehungen zwischen Convergenzgrösse und Grösse der Ciliarmuskelcontraction bestimmt würden. Ich verweise nur auf die Donders'sche Curve (Fig. 1) und auf die Aufstellung einer logarithmischen Curve auf Grund der sorgfältigen Untersuchungen von Perlia.

Nach der üblichen Erklärungsweise besagt die bekannte Donders'sche Curve für den Emmetropen, dass z. B. bei Convergenz auf ca 11° die

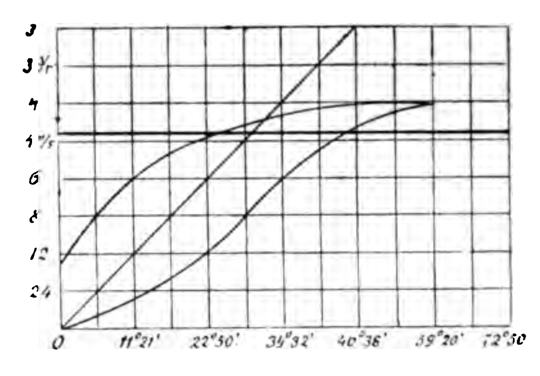


Fig. 1.

mittlere Accommodation ca 3,5 D. betrage, die auf fast 7 D. gesteigert werden könne, ohne Aenderung der Convergenz. Bei Convergenz auf ca 30° kann die »Accommodation» kaum mehr gesteigert werden u. s. w. Betrachten wir zunächst den oberen, schräg nach rechts verlaufenden Curvenabschnitt. Diese Linie der relativen Nahepuncte zieht in fast allen bisher veröffentlichten Curven vom binocularen Nahepuncte nach rechts und oben hin zum monocularen. Dieses Ansteigen drückt eben aus, dass der monoculare Nahepunct dem Auge näher liege, als der binoculare, die Refraction im ersten Falle stärkerer

sei, als im zweiten. Wenn nun diese Differenz nur eine scheinbare ist und in Wirklichkeit die beiden Nahepuncte gleichweit vom Auge entfernt liegen, so muss die Curve der rel. Accommodationsbreiten nach oben hin durch eine horizontale, zur Abscissenaxe parallele Gerade abgeschnitten werden, die wir kurz als »Nahepunctsabscisse" bezeichnen wollen. Diese Linie teilt das ganze Accommodationsgebiet in einen unteren Abschnitt, den ich den manifesten genannt habe, und einen oberen, latenten, in welchem alle Ciliarmuskelcontractionen ohne Einfluss auf die Linsenwölbung bleiben müssen. Nur in dem unteren Abschnitte können die bisherigen Curven überhaupt Beziehungen zwischen Convergenz und Accommodation ausdrücken. Auf und oberhalb der Nahepunctsabscisse sagen sie nichts mehr hierüber aus. Hier wird die Lage der wirklichen Nahepuncte lediglich durch das rein physikalische Moment der Eigenform der Linse bei völlig entspannter Zonula bestimmt. Die Bildung des entsprechenden Abschnittes wird bei der bisher üblichen Messungsweise wesentlich durch die Verschiedenheit der Pupillenweite bei Bestimmung des binocularen und monocularen sowie der zwischen beiden gelegenen Nahepuncte beeinflusst. Wir sehen also, *dass die üblichen Curven in ihren verschiedenen Abschnitten ganz verschiedenen Beziehungen entsprechen.* Indem man diese Abschnitte organisch zu einer Curve mit einander verband, führte man eine unzutreffende Vorstellung über den Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation herbei.

Die Lage der Nahepunctsabscisse wird allein vom Alter des Patienten bestimmt. Sie rückt mit zunehmendem Alter immer weiter an die Abscissenaxe herunter, das latente Accommodationsgebiet wird immer grösser, das manifeste immer kleiner.

Die nächste Aufgabe war nun, festzustellen, ob wenigstens in dem manifesten Abschnitte die bekannten Curven ein annähernd richtiges Bild von den Beziehungen zwischen Convergenz und Accommodation geben. Es zeigt sich, dass dies nicht genügend der Fall ist. Die bisherigen Messungen sind unzureichend, da die Bestimmungen der einzelnen Puncte unter nicht genügend übereinstimmenden äusseren Bedingungen vorgenommen sind: So sind z.B. die oberen, einer stärkeren Accommodation und Convergenz entsprechenden Puncte bei wesentlich engerer Pupille ermittelt, als die unteren; die Ergebnisse dürfen also nicht ohne weiteres mit einander verglichen werden. (Auf andere Fehlerquellen kann ich an dieser Stelle nicht eingehen). Ich habe mich daher bemüht, eine Methode auszubilden, bei welcher diese Fehler

der früheren Messungen vermieden sind und die daher untereinander vergleichbare Werte ergibt. Sie beruht im Wesentlichen auf der Benützung des SCHEINER'schen Principes bei Untersuchungen mit dem HERING'schen Spiegelhaploskop. Diese Methode, die ich an anderer Stelle ausführlich beschreiben werde, liefert ziemlich genaue und wirklich reeuntinander vergleichbare Ergebnisse. Ich habe in Fig. 2 ein Diagramm nach solchen Messungen an meinen Augen gezeichnet. Sie sehen, dass *sowohl die relativen Nahepuncte, wie die relativen Fernpuncte im manifesten Accommodationsgebiete annähernd auf je einer zur Convergenzlinie parallelen*

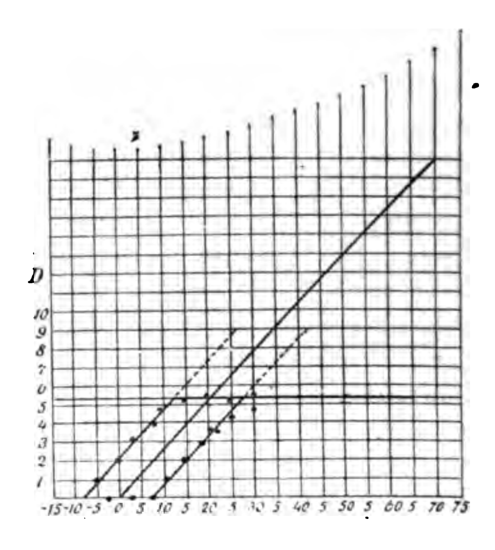


Fig. 2.

Geraden liegen. Berücksichtigt man den Einfluss der Fehlerquellen bei den früheren Messungen, so müssen, wie eine einfache Ueberlegung ergibt, im Allgemeinen Curven von dem Character der bisher bekannten sich ergeben, insbesondere, wenn man sich mit der Ermittlung von wenigen Puncten begnügt, wie dies häufig geschieht. Die bekannten Curven lassen sich im Wesentlichen auf den Typus des hier gezeichneten Diagrammes zurückführen. (Eine eingehende Discussion der einzelnen Formen muss ich mir leider versagen.)

Für den Zusammenhang zwischen Convergenz und Accommodation lässt sich aus diesen neuen Messungen die folgende Gesetzmässigkeit herleiten: Mit jeder Convergenz ist eine mittlere Accommodation von bestimmter

Grösse verbunden, die sich bei festgehaltener Convergenz innerhalb bestimmter Grenzen mehren oder mindern lässt. Die bei festgehaltener Accommodation mögliche Mehrung oder Minderung der Convergenz ist für alle Accommodationsgrössen angenähert die gleiche, also unabhängig von der absoluten Accommodationsgrösse. Der Spielraum, innerhalb dessen bei festgehaltener Convergenz die Accommodation (und höchst wahrscheinlich auch die Ciliarmuskelcontraction) von der zugehörigen Convergenz gelöst werden kann, ist unabhängig von der absoluten Convergenzgrösse. Ob und inwieweit die Ciliarmuskelcontraction auch in entsprechender Aenderung der Lage der relativen Nahe-bezw. Fernpuncte zum Ausdrucke kommt, hängt lediglich davon ab, ob und inwie weit sie sich im manifesten Accommodationsbereiche abspielt.

So würde in nebenstehendem Schema (Fig. 2), in welchem die latenten Ciliarmuskelcontractionen punctirt gezeichnet sind und das einer manifesten Accommodationsbreite von ca. 5,5 D entspricht, bei einer Convergenz von ca. 8° eine mittlere Ciliarmuskelcontraction im Betrage von ca. 2 D erfolgen, die auf 4 D bezw. 0 D gemehrt bezw. gemindert werden kann. Wenn bei einer Convergenz von 35° eine mittlere Ciliarmuskelcontraction im Betrage von 9 D erfolgt und wenn auch hier eine gleichgrosse Mehrung bezw. Minderung derselben stattfindet, wie im manifesten Gebiete, so kann dies doch nicht in einer Aenderung der Linsenwölbung zum Ausdrucke kommen, da alle Contractionsänderungen sich ganz im latenten Gebiete abspielen. Bei einer Convergenz von 15° ist die mögliche Mehrung der Ciliarmuskelcontraction latent, dagegen erfolgt die mögliche Minderung im manifesten Gebiete und kann daher in entsprechender Minderung der Linsenwölbung zum Ausdrucke kommen.

Eine solche Auffassung entspricht allen bisher bekannt gewordenen

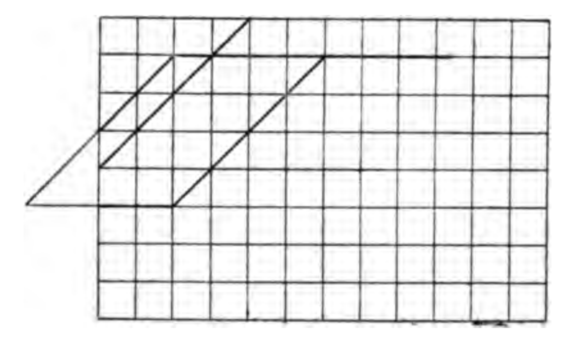


Fig. 3.

Tatsachen. Construiren wir nach ihr Curventypen z. B. für Hypermetropie und Presbyopie, so ergibt sich eine genügende Uebereinstimmung mit bisher wirklich gemessenen Werten. Auch hierauf kann hier ich nicht eingehen und begnüge mich, auf die beistehenden Figuren hinzuweisen.

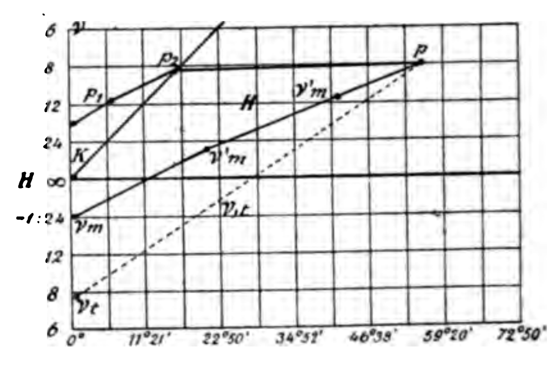


Fig. 4.

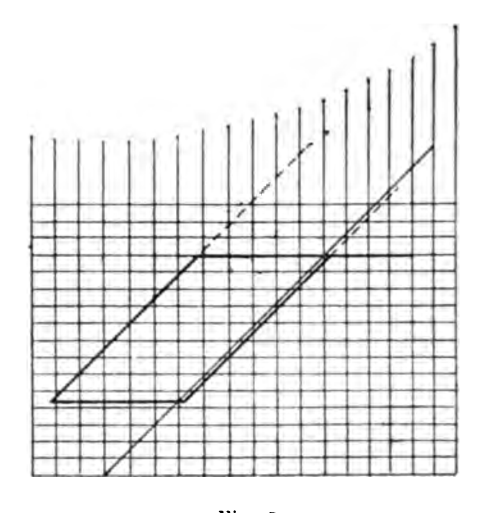


Fig. 5

Fig. 3 zeigt den nach unserer Auffassung für Hypermetropie sich ergebenden Typus. Fig. 4 die (bisher einzige) Messung von Donders an einem hypermetropischen Augenpaare. Der Typus für Myopie (Fig. 5) entspricht sehr gut den Puncten, die Pereles mittels der (den früheren an Genauigkeit weit überlegenen) haploskopischen

iode bei einem Myopen bestimmt hat (Fig. 6). (Die mit Insufficienz plicirten Fälle von Myopie sollen hier unerörtert bleiben). Bei

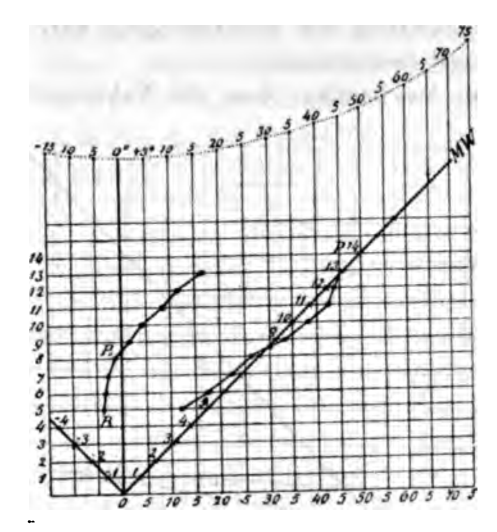


Fig. 6.

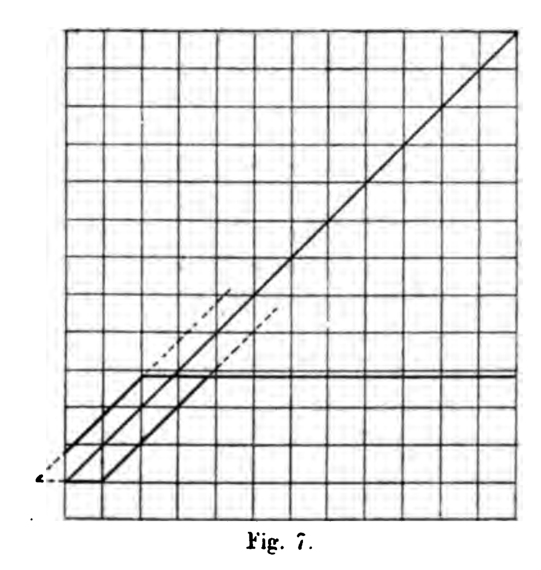


Fig. 7.

byopie muss neben anderen Veränderungen durch Herunterrücken Nahepunctsabscisse ein Diagramm vom Typus der Fig. 7 entstehen.

Die Aehnlichkeit mit der entsprechenden, von DONDERS an seinen eigenen Augen ermittelten Curve (Fig. 8) ist in die Augen springend.

Unsere Auffassung gibt für verschiedene physiologische Tatsachen eine einfachere Erklärung als bisher möglich war. Ich muss mich hier auf ein Beispiel beschränken.

Die verbreitete Anschauung, dass der Nahepunctseinstellung eine

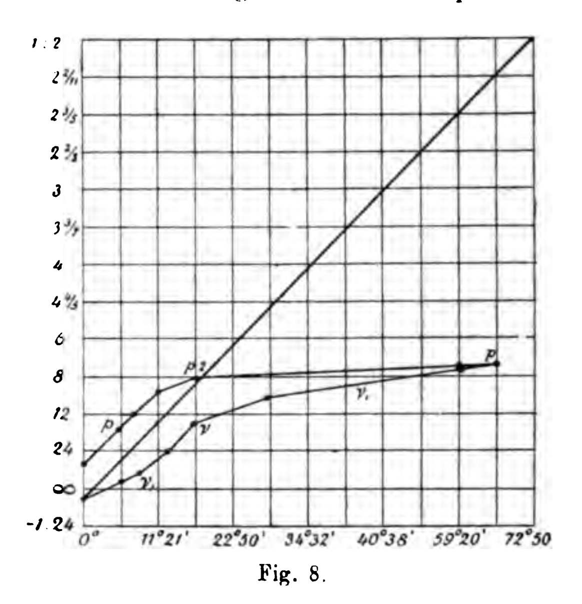


Fig. 8.

maximale Ciliarmuskelcontraction entsprechen müsse, machte u. A. die Annahme nötig, dass die Beziehungen zwischen Convergenz & Ciliarmuskelcontraction bei jedem Menschen sich von Jahr zu Jahr änderten. Wir müssten bis ins hohe Alter immerzu lernen, mit derselben Convergenz eine immer grösser werdende Ciliarmuskelcontraction aufzubringen. In der Tat hat ja DONDERS ähnliche Folgerungen aus jenen Voraussetzungen auch gezogen. Wenn dann gegen das 60 – 70te Jahr die Accommodationsfähigkeit nahezu aufgehört hat, so müsste entweder die Annahme nötig sein, dass wir schon mit der geringsten Convergenz eine fast maximale, dazu fast ganz unnütze Ciliarmuskelcontraction aufbrächten, oder dass wir jetzt, im hohen Alter, wieder lernten, mit gewissen Convergenzen viel geringere Ciliarmuskelcontractionen zu verbinden als einige Jahre vorher. Beides ist wenig wahrscheinlich. Zudem würde diese Voraussetzung das Auftreten dynamischer Convergenz beim Presbyopen erwarten lassen.

Ich muss mich auf diese kurzen Umrisse beschränken. Das Gesagte genügt wohl, um zu zeigen, dass die bisher übliche Scheidung zwischen binocularem und monocularem Nahepunct den Tatsachen nicht entspricht und daher fallen zu lassen ist. Ferner, dass die sogenannten Curven der rel. Accommodationsbreite geeignet sind, eine unzutreffende Vorstellung von dem Zusammenhange zwischen Convergenz und Accommodation zu geben, da die verschiedenen Curvenabschnitte ganz verschiedenen Beziehungen ihre Entstehung verdanken. Dieser Zusammenhang entspricht einer wesentlich einfacheren Gesetzmässigkeit, die sich graphisch in der folgenden Weise ausdrücken lässt: (vgl. Fig. 2).

Alle relativen Nahepuncte und Fernpuncte liegen annähernd auf je einer zur Convergenzlinie parallelen Geraden. Diese Geraden werden durch eine der Nahepunctseinstellung entsprechende Nahepunctsabscisse in einen oberen latenten und einen unteren manifesten Abschnitt geteilt, deren Grössenverhältniss durch das Alter des Patienten bestimmt ist.

Sämmtliche bisher bekannte Tatsachen entsprechen dieser Auffassung; sie gibt für viele klinische Beobachtungen eine einfache und befriedigende Deutung und bietet für die Beurteilung mancher pathologischer Verhältnisse neue Gesichtspuncte.

Die eingehende Darstellung und Begründung einiger hier nur kurz angedeuteter Puncte muss ich mir für eine ausführliche Mitteilung vorbehalten.

FATIGUE FROM THE EFFORT TO MAINTAIN BINOCULAR SINGLE VISION.

BY

GEORGE J. BULL, M. D., of Paris.

It is a fact that no longer admits of doubt that fatigue of the eyes and consequent disturbance of the nervous system are often caused by the difficulty of maintaining binocular single vision. The patient, however, seldom recognises that he has a difficulty in uisng the eyes together until with the help of his physician he lesnar

to observe carefully and to analyse his symptoms. The physician on the other hand, finding that the correction of refractive errors relieves his patients, often fails to appreciate the fact that the difficulty has been one of maintaining binocular single vision, and that the glasses have given relief chiefly by making it easy for the eyes to work together.

The first cause of the difficulty is often a difference in the form and size of the images perceived by the two eyes, the consequence it may be of ulcers which have deformed the cornea or of other forms of refractive error. When this difference is great and insuperable the patient is apt to allow one of the eyes to deviate. He then enters the class of strabismus cases, ignores, it may be, the image received by the deviating eye, and having renounced all effort to see binocularly, ceases to feel fatigue. But in other cases, and it is to these that I venture to call the attention of the Congress, binocular single vision is habitually maintained, at the expense of a fatiguing effort and not with the ease charactistic of eyes which are normal.

A difference in the refractive error of the two eyes uncorrected by glasses often leads to a difficulty of accommodation, for the focussing effort most suitable for one of the eyes will not be precisely that required for the other. As a consequence of this we might expect to find an unequal distribution of energy in the external ocular muscles which commonly act in harmony with the muscles of accommodation. It is a matter of common observation that when the refractive error is different in the two eyes, there is also some anomaly of the ocular muscles. It is in these cases that the phorometer, the Maddox rods and other tests made while the patient looks at two images of a distant object without the aid of his natural impulse to single vision, show that one eye tends to take a position higher than its fellow or to deviate to one side.

It is true that a tendency to deviation, or a heterophoria, may exist in eyes which are not subject to fatigue, but the tests for heterophoria are nevertheless of great value especially when we have other evidence of muscular inefficiency.

In my opinion it is not enough to consider carefully the nature of the patient's symptoms and the degree of heterophoria; it is even more important to determine his power of binocular fixation, and the facility with which under varying circumstances he can maintain it. For this purpose I know of no instrument so useful
In a paper read before the French Society of Op

and in another read at the meeting of the British Medical Association in 1899. 1) I described a ready method of measuring the amplitude of convergence with the Holmes stereoscope and with a stereoscope of my own design, and I pointed out the fact that with these instruments we may not only determine the tendency to deviation, but demonstrate that there sometimes exists an incoördination of the ocular muscles.

On the present occasion I do not propose to discuss the importance of the various tests by which we determine the degree and kind of muscular inefficiency, but rather to consider what statements on the part of the patient may be useful in the diagnosis of the real nature of the difficulty.

It may be remarked at the outset that patients are not apt to make clear statements of their case without the help of a physician familiar with the subject who encourages them by careful questioning.

For the sake of clearness I will speak of the case of one of my patients, a woman of ever thirty years of age, who had been troubled all her life with pain about the eyes and distressing headache.

The patient had binocular single vision habitually. She was not conscious that she had ever seen double, but on various occasions mentioned certain phenomena which indicated that there had been irritating diplopia although she did not recognise it. For instance, she told me that for years the altar lights in Catholic churches had annoyed her very much: they confused her, they seemed to be unsteady, to waver and to change position laterally.

It was not until after she had made experiments in my consulting room in seeing candle lights single and double, that she recognised that her confused sensations while looking at the altar lights were simply the result of diplopia and of the effort to correct it.

If she looked for any length of time steadily at the face of a person, or at any object, she had what she called a «cross-eyed feeling" or confusion, which later examination showed to be the consequence of crossed diplopia.

Sudden changes of light were exceedingly disagreeable to the patient because the change of illumination increases the difficulty of fusing the images. The sudden inrush of daylight when the curtains are

---

1) „Le Stéréoscope comme moyen de diagnostic dans les troubles de motilité oculaire." Bull. Soc. Franc. d'Ophthal. 1898. and Ophthalmic Review—Sept. 1899.

opened in the morning is as provoking in this respect as going from the light into a darkened room.

The imperfection of binocular single vision was shown also in the occasional loss of the perception of the third dimension. At the head of a staircase all the steps seemed to extend in the same plane as the landing, and the patient had the habit of never descending a staircase without first feeling for the top step with her foot or with her parasol.

She would never look closely at any object, or allow a person to come very near her, but would draw back for she felt that her eyes «would become crossed" (that is would deviate outwards) if she looked at anything too near her.

This brings me naturally to speak of such occupations as reading, writing and sewing. The patient could hardly thread a needle, for whenever she winked she lost sight of the eye of the needle and passed the thread to one side of it. She had to give up sewing altogether, because she had, as she expressed it, »to set the eyes to make them come into place and see the stitch". The effort this called for caused general uneasiness and great irritability.

There is no doubt that in such cases nature makes systematic efforts to maintain binocular single vision, and that many devices are resorted to of which the patient may be quite unconscious. For instance, while reading or writing my patient felt every few minutes as if the eyes crossed and then went back instantly to the proper position. She would lose a word and would find it by looking at another part of the page, and then back to the place where the word ought to be. This is undoubtedly an example of the recovery of binocular fixation by the device of stimulating the fixation muscles, by momentarily changing the direction oftheyes. The change was e made so rapidly that if she were reading aloud no one would observe an interruption in the reading. As another example, I may mention that when the patient was speaking to anyone she never looked steadily at their eyes, but glanced very quickly from one eye to the other, then to the forehead, then to the mouth, and finally would glance downwards and up again at the eyes. She was sometimes dimly conscious that it would give her still greater relief to rest the eyes on a distant object.

In looking from an object before her to another far to the right or left, she was careful to turn her head slowly, fixing one or more

objects as they passed the median line, until the desired object was reached. If she failed to take these precautions, it was difficult to see the object when she came to it, and she had to resort to a further artifice to remove the confusion. This way of turning the head and not the eyes was a habit from childhood, and there can be no doubt that the difficulty of seeing and the confusion she spoke of had to do with diplopia; for subsequent experiments showed that troublesome diplopia was apt to occur when she looked far to the right or left. These examples are sufficient to show that great efforts were made to maintain binocular single vision, and efforts made so continuously must necessarily be the cause of serious fatigue to the patient. For years she was scarcely ever free from a slight pain over one of the eyes and at the back of the head. Reading increased these pains and brought on a sense of tension in the eyes and head. In order to understand better the patient's difficulty, it may be well to consider her own words — «No matter how deeply interested I am", she says, «at the end of half an hour's reading and frequently sooner, I am disturbed by increased pain in the eyes and at the back of the head. I usually ignore this, however, and continue reading. But in a few minutes, oppressed by a slight sense of suffocation, I raise my head quickly, feeling I must take a deep inspiration because there is smoke in the room, and on looking around there seems really to be smoke all about me. Distant objects are dim, and I cannot distinguish the hands of the clock directly in front of me. If I go on reading after this, these symptoms increase, and are accompanied by slight nausea. If, however, I stop reading about this time, the symptoms quickly disappear; but if I continue, on the contrary, for a length of time, a violent headache will be the consequence and the pain will extend down the back on both sides of the spine."

When the pain at the back of the neck was troublesome, examination showed that the muscles passing from the shoulders and spine to the occiput were rigid and swollen, and showed tenderness upon pressure. The same was fourd to be the case in other painful parts when the size and position of the muscles permitted their examination. When the pain was not too severe, gentle massage relieved it; more violent movements tended, on the contrary, to increase it. The electric current also often relieved the lesser pain in a few minutes.

Taking all her statements together I am inclined to infer that the

ocular distress was accompanied by manifold symptoms of the nature of tension or spasm. She noted for example that she frequently held her teeth clenched, and drew her toes up in her shoes when the eyes were troubling her most.

The sense of slight suffocation, oppression and general distress could be attributed to rigidity of the muscles of the chest, for it was best relieved by massage of that region.

The patient said that after reading for some minutes or trying to see in a relatively dim light, she felt as if somebody had clutched her by the throat, by which I understand her to indicate a muscular spasm in that region. The sensation led the patient to stretch the neck in various ways and to yawn, and it passed off quickly when the ocular irritation was removed.

All the organs of the body being in a healthy state, there could be no doubt that the irritation which brought on and increased the general muscular spasm was propagated from a central source of irritation in or around the eyes, and the question naturally suggests itself whether the ocular pain was not also produced by spasm.

The dimness of vision observed by the patient on looking up from her book might have been attributed to the disturbance caused by lid pressure on the cornea, but it was noticed that she always held her book in a good position while reading so that the lids did not rest on the cornea over the pupillary area. This cause of dimness of vision being excluded, I am led to consider whether the trouble may not have been the sign of ciliary spasm or cramp.

Another phenomenon noticed in this case may help to elucidate the subject. The patient often observed in the theatre when the lights were lowered that she suffered from pain in the eye and at the back of the head, that she was oppressed by a slight sense of suffocation, and that objects were seen as if through smoke. The same thing happened on entering a darkened room or church, but the most interesting fact observed at these moments of oppression while the pain lasted and the vision was dim, is that her glasses, which under ordinary circumstances improved her distant vision, now seemed to obscure it, and she saw much better when she took them off. This would make it almost certain that at these times there was spasm of the accommodation, for no other condition that I know of could momentarily increase the refraction and render the convex glasses *de trop*. This opinion is further strengthened by the fact

that other patients complain sometimes of not being able to see with their glasses in the evening or when the light is dim, and that the glasses thus complained of are convex glasses used to correct manifest hypermetropia.

I suspect that cramp of the muscles of accommodation sufficient to give a sense of tension and pain in and around the eye, may occur without making a very noticeable change in the refraction. The physician is careful to conduct his examination of refractive errors in such a way as to avoid everything that may provoke spasm or hypertension of the ciliary muscles, but in spite of his precautions he often gets the complaint of a sense of tension, and evidence of other disturbances which to my mind may be best explained by the assumption that ciliary spasm has not been altogether avoided.

It may be remarked with regard to the disturbing effect of a darkened room that the insufficient illumination adds to the difficulty of fixation, causes frowning and increase of tension in the external ocular muscles, and the stimulus thus sent through the third nerve may set up spasm of accommodation. Disturbance of the muscle of accommodation is often associated with disturbance of the muscles of fixation. We have an example of this in the confusion and diplopia which not infrequently occur when we call upon the two eyes to work together after an examination which has fatigued the accommodation of the eyes examined separately.

To return to my patient: — tests with the Maddox rods while she looked at a candle placed five metres distant showed crossed diplopia, the eyes diverging about 3°, and the left eye becoming the lower of the two. The cover-test also showed insufficiency of the interni. Upon the principle already indicated I then proceeded to use the stereoscope for the purpose of determining the degree of ease or difficulty with which the patient could use the eyes together.

My test cards have each two circular discs, one for the right eye and one for the left, and a scale enables me immediately to determine the degree of convergence when the discs are properly fused at any distance. 1)

By these tests I learned that the patient had a singular difficulty in keeping the discs fused, and that she was unable to fuse them except

1) Voir „Le Stéréoscope" etc. Bull. de la Soc. Fr. d'Ophtalm. 1898 and *Oph. Review* 1899.

under low degrees of convergence. The terms ordinarily applied to such cases, namely insufficiency of the interni, exophoria, or exotropia, latent divergent squint, etc., seem to express inadequately the patient's condition, for the stereoscope showed it was difficult for the eyes to work together in any position. There appeared to be, in fact, a veritable incoordination of the ocular muscles. Moreover, when test cards were used with discs more widely separated, requiring a slight degree of divergence in the eyes in order that the discs should be fused, fusion was again maintained but for an instant, and the eyes would converge too much and then go off in a spasm of divergence. It was noticeable also that when the eyes diverged most the left eye became lower than the right.

It would appear, therefore, most probable that there was hypertension of the ocular muscles, and it was shown beyond the possibility of doubt that when the externi were called upon to make an effort they went into a state of spasm.

The stereoscopic exercises affected her in exactly the same way as reading, but more quickly and more disagreeably. She frequently felt as if the left eye were doing all the work. If she persisted in trying to fuse the discs of the stereoscopic cards, her spirits became depressed, and she looked haggard and miserable.

The use of glasses which corrected the difference in the refractive error of the two eyes, the use at other times of stronger convex glasses to relieve the strain of accommodation and the use of prisms to correct hyperphoria seemed to have no effect in making stereoscopic exercises easier.

The difficulty of fusing the cards was the same with or without glasses, and it appeared also that when cards were used which called for no effort of fusion, but only one of observation as to the relative position of the images perceived by the two eyes, the confusing and exhausting effect was equally great.

When, however, I placed the two small black discs, not on a plain white card, but upon two photographs representing the stereoscopic view of a distant landscape, the two dots having the same interspace as that between the chief objects in the two photographs, it was remarked that it was easier to maintain binocular fixation on such a stereoscopic card, while letting the eyes wander from one part of the picture to another, than it was to keep up fixation on the small black discs on a white ground.

The patient told me she had never even in her early childhood been able to look with comfort at stereoscopic views. It was noticeable, however, that when I gave her a stereoscope free from optical error, and views taken with that admirable instrument the verascope, she was able to look at them with pleasure and without fatigue.

To sum up, the stereoscopic tests showed that it was the effort to fix, and to maintain fixation which gave trouble, and that efforts to fix with optic axes parallel or slightly divergent, were quite as perplexing as those made when the eyes were converging. The tests showed also that imperfections in the instruments used, quite imperceptible to the casual observer, added notably to the difficulty of keeping the eyes together.

This leads me naturally to consider the nature of the relief afforded this patient by the glasses which fully corrected her refractive error, namely a myopic astigmia in the right eye and a hyperopic astigmia in the left. Without these glasses the images perceived by the two eyes were of different size and shape; with them the images were approximately equal and therefore more easily fused. With the glasses the eyes required equal efforts of accommodation and therefore acted more in harmony one with the other.

The glasses were a great comfort to the patient, and seemed, as she stated it, to make things steady and keep them from slipping. They made distant lights much less perplexing, and lessened the difficulty of looking from omnibuses and railway carriages, and in general in looking at passing objects.

On several occasions after doing exercises which called for strong action of the external recti muscles, the patient suffered for twenty or thirty minutes from crossed diplopia. It was remarkable on these occasions how the double images were instantly fused when the patient put on her glasses. The diplopia would return when she took them off and again disappear when she put them on. By bringing about harmony in the accommodation of the two eyes, the glasses seemed to act as a stimulus so as to mask the inefficiency of the internal recti. The patient's power of overcoming abducting and adducting prisms while maintaining binocular single vision of a distant candleflame was notably better with the glasses than without them.

The patient often complained of a «cross-eyed feeling" when she took off the glasses, and at such times the eyes were apt to deviate outwards if she looked at anything very long.

The glasses relieved the constant pain in the back of the head and gave considerable freedom from headache, but the pain returned whenever the eyes were used in stereoscopic exercises or in reading or writing.

It was most remarkable that although the glasses made the patient comparatively comfortable in looking at distant objects, they gave her hardly any relief in using her eyes upon objects near or distant which required her to maintain the act of fixation.

Tonic treatment, the rest cure, douches, massage and electricity had all failed to enable the patient to use her eyes as other people use theirs. Neither stronger convex glasses nor prismatic glasses lessened the difficulty of reading.

Considering these circumstances, the exophoria, the lower position of the left eye, the spasm of the externi and the inefficiency of the interni, I was led to make a tenotomy of the external rectus, and a partial advancement of the capsule over the internal rectus of the left eye. The operation was followed within a few days by remarkable improvement in the symptoms.

One of the first changes that the patient noted was that when she closed her eyes to go to sleep they seemed at perfect rest, whereas for many years before they had felt as if they were constantly crossing and rolling about. It had been heen her habit from childhood to try to quiet the eyes by pressing the lids with the fingers, and in fact it had never been possible to obtain relief from the ocular spasm by closing the eyes, inasmuch as the efforts of fixation appeared to go on uninterruptedly.

A day or two after the operation no effort was needed to pull the eyes in, or to keep them from diverging. She had no trouble in looking quickly from one object to another in any position whatever. Distant lights appeared now to be perfectly steady. Stereoscopic exercises were done with ease, and showed a normal amplitude of convergence.

Within a month after the operation the patient could read or sew for several hours at a time without fatigue, and there was no blurring of the sight upon looking up afterwards. Travelling in railway carriages and looking at moving lights ceased to make her nervous and irritable.

Sudden changes of light such as those noticed upon entering a darkened room, or when the curtains are first opened in the morning no longer caused any confusion of the sight.

Sixteen months have passed since the operation, and none of the old difficulties have returned. There has been no sense of tension or pain in and around the eyes or at the back of the head. The muscles all over the body have regained their normal tone, and the glasses which formerly seemed indispensable have been altogether laid aside.

What happened, in my opinion was simply this: the history of the patient shows that the external recti so overbalanced the internal recti that a constant and fatiguing effort was required to keep the eyes from turning outwards. This led to momentary incoordination of the ocular muscles and cramp-like contractions, which set up irregular muscular and nervous action in other parts of the body and brought on a general neurasthenia. The essential part of the operation, a tenotomy of the external rectus muscle which was chiefly at fault, corrected its overbalancing action, thus relieving the strain of the internal recti and the accompanying disturbance of the muscle of accommodation. The source of irritation in the ocular muscles being removed, harmony of the ocular movements was restored, and the symptoms depending upon the propagation of the irritation to other parts of the body were relieved.

The importance of this case to my mind lies not only in the fact that it directs attention to the far-reaching consequences of ocular spasm; but also that it indicates the advantage that may be obtained for purposes of diagnosis by the minute analysis of those subjective sensations of the patient which are very often dismissed as being either unimportant or misleading.

UEBER DAS SEHEN DER SCHIELENDEN

VON

Dr. A. BIELSCHOWSKY, Leipzig.

Bei einer Untersuchung über das Sehen der Schielenden sieht man sich vor folgenden Fragen gestellt:

1. Stellt der Sehakt der Schielenden einen allgemein giltigen Typus dar?

2. Wie lokalisiert das Schielauge die empfangenen Eindrücke?
3. Welchen Anteil nimmt es am Aufbau des Sehfeldes?

Die aus einem sehr reichhaltigen Material gewonnenen Ergebnisse werde ich an anderer Stelle einer eingehenden Besprechung unterziehen. Hier möchte ich nur im allgemeinen die Gesichtspunkte skizzieren, welche aus den Untersuchungen hervorgingen. Auf die Methodik derselben kann ich aus Zeitmangel nicht näher eingehen; nur mit einigen Worten möchte ich die neuerdings schon in den Arbeiten von A. Tschermak und Sachs erwähnte *Nachbildmethode* berühren. Die Untersuchung mit Nachbildern, wie sie von Hering zuerst zu Bestimmung der correspondierenden Stellen des Doppelauges angegeben wurde, bietet gegenüber den andern Prüfungsarten den wesentlichen Vorteil, dass ihre Resultate durch Schwankungen der Schielstellung nicht beeinflusst werden. Nachdem Tschermak die anomalen Sehrichtungen seines schielenden Auges mit Hülfe von Nachbildern bestimmt hatte, habe ich letztere seit mehr als einem Jahre bei der Untersuchung der Schielenden verwandt. Ich operierte gleichfalls vorwiegend mit linearen Blendungsbildern, welche so intensiv und nachhaltig sind, dass selbst Kinder und wenig intelligente Personen fast ausnahmslos prompte Angaben machen. Es zeigte sich, dass bei vielen Schielenden die normale Correspondenz der Netzhäute gestört war, dass ein auf beiden Foveae erzeugtes Nachbild nicht in die ihnen normalerweise zukommende gemeinsame Sehrichtung verlegt wurde, sondern an zwei verschiedenen Orten im Raume erschien. Die Abweichung von der normalen Lokalisation wird durch den Winkel dargestellt, welchen die beiden fovealen Sehrichtungen einschliessen. Die Bedeutung der anomalen Lokalisation erhellt nun aus dem Vergleich jenes Winkels mit dem Schielwinkel. Will man den letzteren bestimmen, so erzeugt man auf dem Längsmittelschnitt des Schielauges ein Nachbild und lässt das andere Auge einen Punkt auf einer gleichmässigen Fläche fixieren. Wenn das Schielaugenbild eines auf dieser Fläche entlang geführten Stabes das Nachbild deckt, so muss derselbe grade dem Längsmittelschnitt gegenüberliegen, und der Schielwinkel ist aus der Strecke zwischen Fixationspunkt des führenden Auges und dem Stabe leicht zu berechnen.

Ist nun die normale Correspondenz ungestört, so erscheint dem Pat. der Stab auf dem Fixationspunkt des führenden Auges, während er im Raume einen anderen Ort einnimmt.

Um daher dem Irrtum zu entgehen, dass man statt der fovealen

Sehrichtung des Schielauges nur die Schielrichtung, also die Lage der Gesichtslinie bestimmt, muss dem Schielauge durch einen gut beleuchteten weissen Schirm das Gesichtsfeld des andern Auges entzogen und das Nachbild in letzteres eingereiht werden. Jetzt erscheint das Nachbild da, wo das fixirende Auge einen Gegenstand sähe welcher auf einem dem Längsmittelschnitte des Schielauges zur Zeit correspondierenden Netzhautschnitte abgebildet wäre. Der Bogen zwischen diesen Netzhautschnitt und dem Längsmittelschnitte giebt die *Anomalie der fovealen Sehrichtung* des Schielauges an. Aus dennach den verschiedenen Methoden gewonnenen Resultaten entnehmen wir folgendes:

Die Schielenden zeigen hinsichtlich der Lokalisation der Netzhautbilder des Schielauges durchaus kein gesetzmässiges Verhalten. Man ist daher nicht berechtigt, einen für die Schielenden allgemein giltigen Lokalisationstypus gegenüberzustellen der Lokalisation bei Augenmuskellähmungen etwa in dem Sinne dass bei Schielenden regelmässig eine mit dem Schielwinkel harmonierende Lösung der normalen Correspondenz bestehe, wie dies Schnabel in einer kürzlich erschienenen Publikation behauptet hat. Es giebt viele Schielende, welche trotz Jahrzehntelanger Dauer des Schielens keine Störung der normalen Correspondenz erkennen lassen und nur deswegen nicht doppelt sehen, weil die Bilder des Schielauges für gewöhnlich unter der Schwelle bleiben. Sobald bei diesen Patienten die Aufmerkamkeit auf das Schielaugenbild gelenkt wird, so erscheint es — ebenso, wie bei paralytischen Strabismen — stets mit dem normalen Richtungswert der gereizten Stelle, also in der Hauptsehrichtung, wenn das *Foveabild* zum Bewusstsein kommt.

Häufiger findet man allerdings eine Störung der angeborenen Correspondenz, wobei die Störung in der verschiedensten Weise zu Tage tritt: bald ist die Anomalie nur zeitweilig unter besonderen Versuchsbedingungen zu erkennen, während für gewöhnlich die normale Lokalisation statt hat, bald wiederum wechselt in anscheinend regelloser Folge die normale mit der anomalen Lokalisation ab, und schiesslich sieht man auch zahlreiche Fälle bei denen selbst im Laufe einer langen Untersuchungsperiode niemals ein Hervortreten der normalen Correspondenz zu beobachten ist. Die weitgehenden Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen Fälle werden erst durch Anwendung der Nachbildmethode enthüllt; oft findet man z. B. bei den sonstigen Prüfungen stets eine anomale Lokalisation der Schielaugenbilder, während mit Nachbildern unzweifelhaft das gelegent-

liche Hervortreten der normalen Correspondenz zu erweisen ist. Bemerkenswert ist die Thatsache, dass auch in Fällen von *ganz sporadisch* auftretender Ablenkung öfters eine Lösung der normalen Correspondenz so weit ausgebildet ist, dass selbst Nachbilder im Dunkelzimmer, also bei Ausschluss aller äusseren Einflüsse, bald nach dem normalen, bald nach einem anomalen Typus localisiert werden, und zwar ohne dass dabei eine Aenderung der Augenstellung erfolgt.

An Stelle des häufigen *Wechsels* der normalen und anomalen Lokalisationsweise treten beide in seltenen Fällen auch *gleichzeitig* hervor. Dann haben wir das Phänomen der *monocularen Diplopie:* das Schielauge verlegt eine einfache Erregung gleichzeitig an verschiedene Orte.

Ich war in der Lage, wieder einen derartigen Fall zu beobachten. Bei einem 23-jährigen Manne mit höchstgradigem Convergenzschielen und Amblyopie des Schielauges war durch den operat. Eingriff die Convergenz bis auf einen minimalen Rest beseitigt. Bald nach der Operation traten sehr distante *gekreuzte* Doppelbilder auf, später abwechselnd damit auch *gleichseitige*, aber mit sehr geringem Seitenabstande. Nach etwa 3 Monaten klagte Pat. ganz spontan darüber, dass er eine Lichtflamme und andere Gegenstande, die sich von ihrer Umgebung gut abhoben (Schornsteine, Blitzableiter) *dreifach* sähe: ein deutliches Bild in der Mitte, ein weit entferntes gekreuztes und ein nah benachbartes gleichseitiges Trugbild, letztere beide vom Schielauge geliefert. Mit Hülfe besonderer Versuchsanordnungen war auch bei Verdecken des führenden Auges das Doppeltsehen des schielenden hervorzurufen. Im Laufe der Beobachtungszeit ging die monoculare Diplopie in dem Maasse zurück, als das gekreuzt liegende Trugbild immer seltener auftrat, während die nach der normalen Correspondenz localisierten gleichseitigen Doppelbilder noch jetzt nachweisbar sind.

Man darf nun nicht etwa glauben, dass die anomale Lokalisation in allen Fällen genau der Schielstellung angepasst ist. Selbst wenn wir in Rechnung ziehen, dass man bei der Schwierigkeit der Beobachtung im indirekten Sehen die Anomalie der fovealen Sehrichtung nach den zuvor erwähnten Methoden nur angenähert genau bestimmen kann, finden sich doch selbst bei aufmerksamen und zuverlässigen Beobachtern in den Einzelversuchen so beträchtliche Schwankungen, dass man diese Unsicherheit der Lokalisation gradezu als ein characteristisches Symptom der vorliegenden Störung anzusehen hat. Es giebt natürlich auch zahlreiche Fälle, in denen die Lokalisation relativ constant und dem Schielgrade ziemlich genau

angepasst ist oder doch eine *regelmässige*, sich *gleichbleibende* Abweichung von ihm zeigt. In letzteren Fällen kann man zuweilen ermitteln, dass sich die Schielstellung aus irgend einem Grunde geändert hat; einige Male konnte ich selbst verfolgen, wie im Laufe der Zeit nach einer Schieloperation auf dem Boden der neuen Schielstellung eine entsprechend geänderte anomale Lokalisation auftrat, jedoch auch lange Zeit nachher noch der vor der Operation bestehende Lokalisationsmodus gelegentlich zur Verwendung kam.

Ich komme nun zur Erörterung der Hauptfrage:

Wie sieht der Schielende? Welche Rolle spielt das Schielauge beim Sehakt? Wir haben gefunden, dass die Bilder des Schielauges in manchen Fällen nach den normalen angeborenen Raumwerten, in andern Fällen so localisiert wurden, als wenn auf Grund einer anomalen Correspondenz der Netzhäute neue Raumwerte zur Verwendung kämen.

Von vornherein könnte man nun denken, dass diese Verschiedenheit auch im Sehakt der einzelnen Fälle zum Ausdruck käme, die Fälle der ersteren Gruppe nur die Bilder des führenden Auges verwerteten, während bei der zweiten Gruppe sich ein binocularer Sehakt nach Analogie des normalen entwickelt hätte. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Nach meinen Erfahrungen macht die Mehrzahl der Schielenden aus *beiden* Gruppen beim gewöhnlichen Sehen keinen nachweisbaren Gebrauch von den Bildern das Schielauges im Sinne eines binocularen Sehaktes. In beiden Gruppen aber kann man ohne dass es zum Fixationswechsel kommt, durch geeignete Methoden die Aufmerksamkeit des Pat. auf die Eindrücke des Schielauges richten: daraus resultiert in den erstgenannten Fällen Doppeltsehen auf dem Boden der normalen Correspondenz, bei der Mehrzahl der übrigen — wie Hering es neuerdings genannt hat — gewissermaassen ein *simultanes Monocular-Sehen mit beiden Augen*, d. h. ihr Sehfeld baut sich auf aus monocular gesehenen Teilen vom Netzhautbilde des Schielauges neben gleichfalls monocular gesehenen Bildern des führenden Auges. Dabei kommt neben den peripheren, monocular gesehenen Teilen des Gesichtsfeldes vornehmlich das Fovea-Bild des Schielauges in Betracht, dem gegenüber das entsprechend excentrisch gelegene Bild im führenden Auge unterlegen ist. Relativ selten begegnet man aber auch Fällen, deren Sehfeld nicht aus nur monocular gesehenen Teilen zusammengesetzt ist, sondern bei denen bis zu einem [ge-]wissen Grade eine *gemeinschaftliche Verwertung der beiderseitigen*

Eindrücke stattfindet. Freilich wird der Anteil des Schielauges am Gesammteindruck immer ein geringer sein, um so mehr, je grösser der Schielwinkel und um so mangelhafter die Sehschärfe des Schielauges ist. Die in dieser Hinsicht am wenigsten beeinträchtigten Fälle vereinigen im Stereoskop und Haploskop das im einen Auge central gelegene mit dem im Schielauge excentrisch liegenden Halbbilde zu einem Sammelbilde, welches die Merkzeichen beider Componenten trägt. Das excentrische Bild ist in der Regel im Nachteile, kann daher, wenn Anlass zum Wettstreite ist, nie siegreich werden: ein aus verschiedenfarbigen Teilen verschmolzenes Sammelbild zeigt zwar eine Mischfarbe, doch treten die Farben nie in regelmässigem Wechsel wie beim normalen Binocularsehen hervor.

Ebenso wenig wurden bei diesen Versuchen unzweideutige stereoskopische Effecte erzielt. Ganz vereinzelte Fälle vermochten am Hering'schen Fallversuche gröbere Tiefenunterschiede zu erkennen, was ihnen nicht gelang bei Ausschluss das Schielauges vom Sehakt.

Dass der *motorische Apparat der Augen* sich den veränderten Beziehungen der beiden Netzhäute anpassen könne, ist von Sachs entschieden in Abrede gestellt worden. Ich möchte mich ihm darin nicht unbedingt anschliessen, denn ich fand bei mehreren Schielenden dass das Schielauge bei Verdecken eine andere Lage relativ zu dem führenden Auge einnahm, z. B. etwas nach oben oder unten abwich, und sobald es freigegeben wurde, in seine gewöhnliche Schielstellung zurückkehrte. Die Aehnlichkeit dieser Erscheinung mit den Einstellungsbewegungen, welche bei normaler Correspondenz zur Correctur abnormer Ruhelagen ausgeführt werden, war um so auffälliger, als grade diese Fälle die Schielaugenbilder in relativ hohem Grade beim Sehakte verwerteten. Immerhin sind derartige Beobachtungen bisher viel zu spärlich, als dass man weitgehende Folgerungen daran schliessen könnte.

Aus alledem entnehmen wir dass, selbst wenn es bei Schielenden zu einem gemeinschaftlichen Sehakt kommt, dieser immer ein minderwertiger bleibt. Dies ist nicht auffällig angesichts der mehr oder weniger ausgeprägten Unsicherheit der Localisation seitens des Schielauges und der Ungleichwertigkeit der jetzt correspondierend erzeugten Eindrücke. Es muss eine offene Frage bleiben, ob jene Schielenden gegenüber den anderen einen nennenswerten Vorteil geniessen.

Das Fehlen der Doppelbilder bedeutet keinen erheblichen Vorzug, da auch die Schielenden mit ungestörter Correspondenz kaum je durch Doppeltsehen gestört sind.

Obzwar wir also in der anomalen Correspondenz eine Anpassung des Organismus an abnorme Verhältnisse erblicken müssen, sind wir doch vorläufig nicht zu der Annahme berechtigt, dass Zweckmässigkeitsgründe für den Sehakt der Schielenden maassgebend wären. Welche Umstände bei ganz gleichgearteten Fällen bald die Correspondenz der Netzhäute ungestört erhalten, bald die Entwicklung neuer Beziehungen veranlassen, ist zur Zeit unmöglich zu entscheiden.

Es erübrigt nur noch, darauf hinzuweisen, dass die Aussichten der operativen Behandlung durchaus unabhängig sind von der Rolle, welche das Schielauge beim Sehakt spielt. Sobald dasselbe nicht hochgradig amblyopisch ist besteht ausnahmslos für alle Schielenden die *Möglichkeit*, normales Binocularsehen zu erlangen. In mehreren Fällen, bei denen der Strabismus 20 und 30 Jahre bestand, wurde sehr bald nach dem operativen Eingriff HERING's Fallversuch ohne Fehler bestanden, und das nicht etwa nur bei Schielenden mit ungestörter Correspondenz, sondern ebenso auch bei Fällen, bei welchen vor der Operation die angeborenen Raumwerte auf keine Weise hervorzurufen waren. Angesichts dessen erscheint die Behauptung SCHNABEL's dass der volle therapeutische Erfolg nur bei Schielenden zu erreichen wäre, welche noch die Fähigkeit zu binocularer Fixation besässen, ganz unverständlich. Auch JAVAL's Behauptung, dass nur die peripheren Partien der Netzhäute bei Schielenden in anomale Beziehung treten, die Correspondenz der *Foveae* aber nie gestört werden könne, entspricht nicht den Thatsachen. Giebt es doch periodisch Schielende, welche ein durch binoculare Fixation auf beiden Foveae erzeugtes Nachbild im Dunkelzimmer an 2 weit von einander entfernten Orten sehen.

Die Feststellung der Localisationsweise des Schielauges vor der Operation ist nicht ohne practischen Wert. Man wird in Fällen vor anomaler Correspondenz die Patt. darauf vorbereiten müssen, dass sie unter Umständen nach der Operation für längere Zeit doppelt sehen würden, was bei Schielenden mit ungestörter Correspondenz so gut wie nie vorkommt. Jedoch ist ein monate- oder gar jahrelanges Fortbestehen der Doppelbilder zum Glück äusserst selten.

Wir sahen, dass es bei Schielenden zu einer scheinbaren Lösung der angeborenen sensorischen Verknüpfung der beiden Netzhäute kommen kann, dass unter günstigen Bedingungen wohl auch Sammelbilder erzielt [illegible] Fällen aber wird die normale Correspondenz [illegible] ur in den Hintergrund, kann jeder Zeit wieder

hervortreten und ist in keiner ihrer wesentlichen Eigenschaften durch eine neugebildete Correspondenz vollwertig zu ersetzen. Daher darf man von einer anomalen »*Correspondenz*" nur insofern sprechen, als gewisse functionelle Beziehungen zwischen den Netzhäuten eines Schielenden neu gebildet werden können.

Discussion.

SCHMIDT-RIMPLER.

SCHNABEL stellte das Gesichtsfeld Schielender so fest, dass er vor ein Auge ein rothes Glas hielt. Diese Bestimmung ist nicht einwandsfrei, denn hierbei können nach meiner eigenen Erfahrung die äusserste Grenzen farblos erscheinen, trotzdem sie von dem Auge mit dem rothen Glase wahrgenommen werden, weil die Rothempfinding nicht bis in die äusserste Peripherie hinein geschieht.

SULZER.

Die Projection eines Nachbildes des rechten Auges durch das Linke, ist ein Beweis für den centralen Sitz der Nachbilderregung. Der HERING'sche Versuch darf nicht als untrüglichen Beweis für normales Binocularsehen betrachtet werden, da dies eine sehr complicirte Function dastellt. Mann kann viele Menschen durch längere Uebung von circa 8 Tagen dazu bringen, monocular den HERING'schen Versuch eben so gut wie manche Binocularsehende zu bestehen.

SACHS.

In den Fällen in denen man eine Anpassung des motorischen Apparates an das Schielen annehmen wollte, müsste man das gelegentliche Auftreten asthenopischer Beschwerden erwarten. Diese werden aber bei Schielenden — von rein accom. Asthenopie abgesehen — nie beobachtet. Darum muss mann mit der Annahme einer solchen Anpassung sehr vorsichtig sein.

BIELSCHOWSKY.

Die wenigen Fälle der Art von denen ich sprach, zeigten hinter der deckenden Hand eine Ablenkung nach oben oder unten. Bekannt-

lich geben aber Fälle von Insufficienz dieser Art mit Abweichung in der vertikalen auch bei Binokularsehenden selten Anlass zur Asthenopie.

Gegen SULZER hebe ich hervor, dass man den HERING'schen Fallversuch mit senkrecht gestelltem Faden und unter Ausschluss äusserer Einflüsse machen muss.

SULZER hat dies bei seinen Versuchen gethan.

BIELSCHOWSKY.

Unter wirklichem Binokularsehen ist nur ein solches mit binokularer Tiefenwahrnehmung zu verstehen. Diese Tiefenwahrnehmung habe ich nie bei Monocularsehenden gefunden.

PFALZ bestätigt dies.

KOSTER

fragt SULZER ob er bei den HERING'schen Versuchen die von DONDERS angegebenen Abänderungen des HERING'schen Apparates angewandt hat, wodurch eine richtige Diagnose der Entfernung mittelst der verschiedenen Geschwindigkeit und mittelet des Unterschiedes der Grösse der Netzhautbilder der Kugeln ausgeschlossen wird.

SACHS.

Die Bedingungen des HERING'schen Versuchs sind derartige dass ein Erlernen, eine Uebung nicht eintreten kann. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit könnte man durch eine solche die Schielenden noch zum physiologischen Doppelsehen bringen, was meines Wissens bisher nicht boabachtet worden ist.

BIELSCHOWSKY.

HERING's einfacher Apparat genügt, wenn man verschieden grosse Kugeln nimmt und die Kugeln nicht in bestimmter Folge fallen lässt.

Ein Errathen ist dann ausgeschlossen.

HESS

hat nie beobachtet, dass bei monokularem Sehen der HERING'sche Fallversuch bestanden wurde.

SULZER

hat die DONDERS'sche Variation nicht gebraucht, er will dem HERING'-schen Versuch seinen relativen Werth nicht abstreiten. Ein anderer Versuch zeigt die Rolle, welche die Uebung in der monocularen Distanzenschätzung spielt.

Mann lässt sich von Gehilfen auf einem sagittal vorgehaltenen Lineal eine Strecke abgrenzen, und sucht diese zu halbiren. Der Monokularsehende wird zumal im Anfange grobe Fehler machen; die Uebung wird ihn aber nach kürzerer oder längerer Zeit befähigen, mit einem Auge die Distanzen besser zu schätzen.

PFALZ.

Der Monokularsehende erlernt auch nach meiner Erfahrung den Versuch mit dem Lineal bald. Nicht aber den Fallversuch, weil hier die binokuläre Parallaxe entscheidet, die dem Monokularsehenden fehlt.

ON THE ELASTICITY OF THE SCLERA AND ITS RELATION TO THE DEVELOPMENT OF GLAUCOMA.

BY

PROF. W. KOSTER GZN. LEIDEN.

With an organ like the eye the elasticity of the outside parts is of the greatest importance for the nutrition of the inner tissues. Though this truth has been pronounced a long time ago, the study of the elasticity of the sclera and the cornea in the healthy as well as in the diseased eye has been somehow neglected. Moreover the few experiments, which have been made to explore the functions of these portions of the eye are in my opinion based on a false consideration. By this communication I intend to critisize shortly the methods used, and at the same time to describe another manner for the study of the same subject.

If we like to form an exact idea about the elasticity of a homogenous substance we can use the method as followed in physics and

see how much weight is required to expand a piece of a given length, breadth, and thickness to a given length; thereby the piece becomes of course smaller and thinner. Is the substance not homogenous, the result of such an experiment must be used with the utmost caution; but if the substance consists of fibres and has a most irregular structure, like the sclera, this method of determinating the elasticity will give quite unsatisfactory results. What we want to know is how much expansion the cornea and the sclera undergo, when the pressure in the eye is increased and about that the experiments with strips of these tissues can not teach us anything. For in the first place, when the pressure in the eye is increased, the sclera, (and also the cornea, but we will only speak now of the first) is pulled in every direction, tangential to its surface, and therefore only its thicknes can be diminished. This objection however could be met in a mathematical way. But in the second place, if we try the expansion of a strip of the sclera by a certain weight, the lengthening of it will not mean expansion only but also displacement and transformation of the fibres, i. e. those lying in the direction in which the weight pulls will be straightened, and those lying perpendicular to it will increase in curvature. The sclera as part of the eye might not have the power of expansion, and still when making the experiment with the strip of sclera a considerable lenghtening might follow. It is the same with a square piece of woven material, which can be made oblong by pulling it in one direction, and still none of its threads are lengthened. This may be sufficient to show that the method cannot be relied upon. I have pointed this out before 1) but I believe that it is not superfluous to draw attention to these questions here again.

In the same article I put forward, that the quantities of fluid, which enter the bulbus through a hollow needle connected with a manometer every time when the pressure is raised with a given amount, do not give a representation of the expansion of the sclera, as the alteration of the shape of the eyeball is the cause of this as well as the expansion of the elastic sclera. For particulars I must refer to my said article but as an explanation I wish to call attention to an extreme case i. e. a *spherical* ball, made of a non-expansive but flexible material, and filled with fluid cannot contain more if the pressure is

1) VON GRAEFE's Archiv. XLI. 2. S. 141. 1895.

increased in it, whilst a flat bag, made of the same substance may be easily filled, of course not without showing some small wrinkles here and there: the addition of fluid is only possible in this latter case by alteration in the shape of the bag.

The method which I have lately employed for the study of the alteration in the shape of the eye and the expansion of the sclera and cornea, when the inner pressure is increased, is as follows. The eye is first carefully cleansed of the remaining conjunctiva, sinews, fat and muscle, and the sclera wiped with a dry cloth; then, with a pen dipped in gentian-violet, lines are drawn over the cornea and the sclera, showing the two head-meridians and the aequator: a little mark in these lines indicates the edges of the cornea and the upper side of the globe; a wide hollow needle, (of at least 2 Mm. diameter of the opening) connected with a tube and a funnel with NaCl-solution of 0.9% is forced into the vitreous through the sclera in one of the upper quadrants; with the needle turned upwards the globe is then put in a paper vessel, in such a way, that one of the planes as indicated by the coloured lines, is lying horizontally, and plaster of Paris is poured round it, so far as to cover the horizontal stripe. As soon as the plaster has become set the pressure in the globe is lowered till it is negative, and the eye is taken out of the plaster: the coloured line will then be found printed on the cast. At different pressures casts of the same eye and of the same meridian or the aequator can be made; as the coloured lines give more than six good prints it is possible to make casts of the three chief circumferences of the globe at both a low and high pressure. When after a day or so the plaster has become firmer the superfluous material is taken away, almost so far as the violet line by means of a strong knife whilst the rest can be ground off on a piece of sandpaper, till a perfectly flat surface is obtained. The bottom of the cup is then so far cut out, that a large opening enables us to draw the circumference of the upper edge of the cup from the inside on a sheet of paper by means of a finely pointed, and very hard lead pencil. In order to be able to compare identical circumferences with each other one of them can be drawn directly over the other one.

As to the exactness of the described method the objection might be made, that the plaster whilst becoming hard will expand a trifle and that therefore the bulbus might be pressed a little. This expansion however is very small, and can only have an influence on the

absolute and not on the relative value of the measures taken. In the second place I have considered, that the fluid, which constantly leaves the eye from the anterior chamber might influence the method; but nothing of the kind was observed, so I suppose that this fluid has either been absorbed by the plaster or has found its way up to the surface between it and the eye. The advantages of the method are 1st: that a means of control for the obtained results remains; 2ndly that it is not necessary to limit ourselves to determinating the position of the chief points, as it is with direct measuring, but any meridian may be chosen, and casts of it, taken at different pressures may be compared with each other in every point of their circumference; 3dly that if necessary the circumferences may be magnified for instance by photography and as such may be used for comparative study.

I have experimented with this method on calves-, oxen-, and pigs-eyes: the results are as follows. There cannot be found any noteworthy difference between the casts of the eye of the ox with a pressure of 25 Mm. Hg. in its vitreous and that with one of 175 Mm. Hg. in the same part. Neither is the shape of the cast of the eye altered, when the pressure is lowered to 10 Mm. Hg; below this the sclera goes about half a Millimeter inward at the back of the eye, whilst between the limbus and the aequator of the bulbus the sclera goes about 0.25 Millimeter outward. Sometimes this latter expansion of the globe also occurs at the aequator. The shape of the cornea is not altered till the pressure is lowered to about 5 Mm. Hg. When the edge between sclera and cornea becomes more distinct, though the curvature of the latter does not change, or only a very little. It seems, that the whole of the cornea is pushed a little deeper in the eye and it appears to me that this is caused by some tension taking place at the inside of the eye, when the pressure has become very low. This tension might be caused by the chorioidea which in the dead eye is stretched a little, when the bloodpressure in its vessels has ceased; but it might also find its origin in the elasticity of the membrana Descemetii. This point is surely of interest and must be studied carefully. If a fresh eye is examined, when the pressure is raised, and brought down again to zero, this alteration, to which my attention was first drawn by the appearance of the casts can easily be observed, and testing the border of the sclera with one finger, we feel a sharp edge at the limbus. At the pressu-

res near zero I found the breadth of the cornea also diminished.

The calfs-eye also did not show any alteration in its size and shape, when the pressure was raised from 25 to 175 Mm. Hg.

As to the pigs-eye the results were almost the same as those obtained by the experiments with the eyes of oxen, that is as far as the lower pressures are concerned. Over 25 Mm. Hg. however an expansion at the back of the eye amounting to $^3/_4$ Mm. could be noticed though not in every case, in one eye the shape being unchanged at a pressure of 175 Mm. Hg; in another eye the diameter of the aequator had increased in every direction about $1^1/_2$ Mm. The shape of the cornea did not change any further when the pressure had exceeded about 10 Mm. Hg.

A remarkable difference was noticed in one case, in which the anterior chamber had been punctured; the shape of the cornea was not altered at all at the zero-pressure, whilst the sclera at the back of the eye had gone inward over $1^1/_4$ Mm. compared with the position at 25 Mm. Hg. I had no time to see whether the puncture of the cornea had anything to do with it.

These results with pigs-eyes show that there can be an individual difference between eyes of the same species.

Looking over the whole outcome of these experiments I may say that the possibility of expansion of the eye is a very small one, and that the greatest change in contents of the eyeball is effected by alteration of its shape.

I am waiting for the opportunity to repeat these experiments with fresh healthy human eyes.

I was led to these experiments last year, when I operated upon a patient suffering from cataracta senilis and when after making a corneal incision I found that scarcely a trace of fluid ran out of the anterior chamber. I had no difficulty in explaining the case as it was clear, that the sclera did not alter its shape at all in this eye neither was able to contract itself; therefore the volume of the vitreous remained unchanged and the lens not being pushed forward the anterior chamber remained full. The lens was removed in the ordinary way, and according to the room now obtained, the anterior chamber filled itself with air. The eye healed in the ordinary time and a good vision was the result. The same thing occurred in the other eye when this was operated upon. This was therefore a case of complete rigidity of the sclera. Allthough I never saw such a

striking one before it is clear that many cases of so called collapse of the cornea belong to this same class of disease.

It is perhaps not superfluous to point out here why the water runs out of the ordinary eye when the anterior chamber is opened; we see the lens and iris come forward, and advance to the cornea, and as the shape of the latter is not altered this diminishing of space can only be explained by contraction of the sclera and alteration of its shape, by which the vitreous can no longer find room in its accustomed place and therefore pushes the lens forward. This question also wants still further investigation concerning the human eye.

Before I finish I would call attention to the influence which alterations in the elasticity of the sclera may have on the development of Glaucoma. I do not put forward here the effect which the loss of elasticity may have on the tension of the eye by causing pressure on the vortex veins, as it has been defended by ADAMIUK 1) neither do I refer to the theory of STELLWAG VON CARION and MEMORSKI, 2) who hold that want of regulation in the case of loss of elasticity is the cause of Glaucoma; surely this has also a great influence on the tension of the eye, though it be not the original cause of Glaucoma. CUSCO 3) and also COCCIUS believe that the origin of Glaucoma exists in the diminishing of the capacity of the back part of the eye by contraction of the sclera; but in my opinion this cannot be accepted as it includes the idea, that the vitreous is a body, which will not alter its volume, when the space which it occupies is very gradually diminishing in size. Still I hold the opinion that we have not as yet all the materials to decide, what the real effect of the loss of elasticity may be. It certainly does not cause Glaucoma under all circumstances as the case of cataracta senilis mentioned above shows us; in cases like this we may suppose that the loss of elasticity did not coincide with reduction of the size of the sclera. But if this should happen in other cases we must first know whether the chorioidea prevents the corpus ciliare with the whole lenssystem from advancing to the cornea, which SCHOEN believes to be the fact, or that the position of the septum has nothing to do with any tension in the

---

1) *Adamiuk* Dr. E. De l'étiologie du glaucome. Ann. d'Ocul. LVIII 1867.

2) Handbuch von *Graefe* und *Saemisch.*

3) *Cusco* (1862) Ann. d'Ocul. XLVII and *Coccius* (1863) *Graefe* und *Saemisch*-Ophthalmometrie.

chorioidea. If SCHOEN is right the contraction of the sclera must be followed by advancing of the iris to the cornea and this would cause Glaucoma. If the chorioidea has not such a function, as I am inclined to believe, the loss of elasticity and diminishing of the size of the sclera would do the eye no harm in this way. My reason for not adopting the suggestion of SCHOEN lies in the fact, that the anterior chamber in the dead eye is restored, when punctured, which shows, that the iris and the ciliary body have no tendency to go forward; still it must not be forgotten, that the chorioidea in the dead eye has acquired a tension, because the pressure of blood in its vessels has ceased. But the fact that in the living eye the anterior chamber is so soon partially restored, though the eye has still a tension of about zero, pleads in my opinion for a want of action by the chorioidea. I do not deny however that further investigation is necessary.

Now if the diminution of size of the sclera has probably no effect in this way, can it have any in another way? I suggest the following possibility. If the whole eye is diminished in size, and has become rigid, the circumference of the scleral-ring around the cornea will also have become smaller and the result must be that the ciliary body will be less stretched and too voluminous for the space occupied by it; it will therefore advance to the cornea as this is its natural position. Then a shallow anterior chamber would first be found, and finally the closure of the filtration-angle. This is in my opinion a possibility which may not be overlooked: it can only be verified by gathering more facts about the conditions of the sclera in the normal and the diseased eye, as well as by studying the qualities of these tissues in the human eye at different ages. Certainly PRIESTLEY SMITH has already done a good deal to throw more light on some of the questions here mentioned. His conclusion, that there is a definite connection between the smallness of the cornea, and of the whole eye and Glaucoma is particularly interesting.

It seems to me however an open question whether these eyes have been always so small or if they have diminished in size during life time. Further investigation is also here desirable. I strongly recommend therefore the subject dealt with here to your kind attention.

Séance de jeudi 17 Août à 10 heures.

Président M. le Prof. Hess Jr., Marburg.

UEBER DIE BEEINFLUSSUNG DES CENTRALEN SEHENS DURCH SEITLICHE BLENDUNG.

Prof. W. UHTHOFF (Breslau).

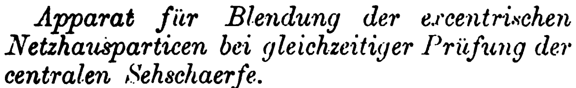
Die Frage nach dem Einfluss seitlicher Blendung der Netzhaut auf das centrale Sehen ist nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch von grosser praktischer Bedeutung. Auf Schritt und Tritt kann man sich im alltäglichen Leben von der schädigenden Wirkung seitlicher Blendung auf das centrale Sehen überzeugen, und zwar ist die Wirkung um so störender je intensiver die Intensität der seitlichen Blendung, besonders bei relativ schwächerer Beleuchtung der central gesehenen Objekte. Zahllos sind die Beispiele, welche sich hierfür anführen lassen:

Das schlechte Erkennen der Gesichtszüge eines Menschen, der im Zwielicht mit dem Rücken zum Fenster steht, während das Auge des Beobachters noch durch das zum Fenster hineindringende Himmelslicht getroffen wird; die schlechte Erkennbarkeit einer Landschaft durch das Fenster im Zwielicht, wenn gleichzeitig im Zimmer das beobachtende Auge durch stärkeres seitliches Licht beleuchtet wird; die störende Wirkung der hellen Blendlaterne in Bezug auf das Erkennen der Objekte in der dunkleren Umgebung; das Sehen der Sterne bei Tageslicht von einem tiefen Schacht aus, die bei gleichzeitiger heller seitlicher Tagesbeleuchtung nicht sichtbar sind; die störende Wirkung beim Lesen und Schreiben bei schon sinkender Beleuchtung, wenn z. B. noch die letzten Sonnenstrahlen den vorgezogenen Fenstervorhang hell bestrahlen, aber nicht mehr ihrer Richtung nach direkt das gesehene Objekt beleuchten u. s. w.

Es ist auffallend, dass diese Frage von dem schädigenden Einfluss seitlicher Blendung auf das centrale Sehen bisher so wenig Bearbeiter gefunden. Zu erwähnen sind hier zunächtst die Untersuchungen von URBANTSCHITSCH (»Ueber die Wechselwirkungen der innerhalb eines Sinnesgebietes gesetzten Erregungen" Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXXI p. 280 — 1883), der einschlägige Untersuchungen für die verschiedenen Sinnesorgane anstellte und zu folgendem Schluss kam: »Es ergiebt sich somit für alle Sinne, dass die Intensität des einzelnen Sinnesreizes durch einen gleichzeitig einwirkenden andern entsprechenden sensitiven Reiz eine Aenderung erleidet, die im Allgemeinen in einer Steigerung, zuweilen in einer Herabsetzung der Reizwirkung, oder aber in einem Aufeinanderfolgen dieser beiden Reizveränderungen besteht, wobei sich am jedem einzelnen Sinnesorgane besondere Eigenthümlichkeiten und ferner individuelle Verschiedenheiten bemerkbar machen, so zwar, dass sogar ein bestimmtes Versuchsindividuum zu verschiedenen Zeiten ein verschiedenes Verhalten aufweist."

Speciell auf das monokuläre Sehen angewendet fand URBANTSCHITSCH, dass er Schriftproben besser lesen konnte, wenn er gleichzeitig von einer seitlichen Lichtquelle her noch Licht in das beobachtende Auge fallen liess. »Den hier mitgetheilten Versuchen betreffs des monoculären Sehens ist also zu entnehmen, dass die Sehempfindungen, ähnlich den Hörempfindungen durch gleichzeitige Zuleitung mehrerer Reize zu dem Organ derselben Seite eine Erhöhung der Empfindungsintensität für den einzelnen Reiz erfahren." U. meint ferner, dass eine solche Verbesserung des Sehens bei gleichzeitig einwirkendem zweiten Reiz unabhängig von der Pupillenweite und der Akkommodation sei.

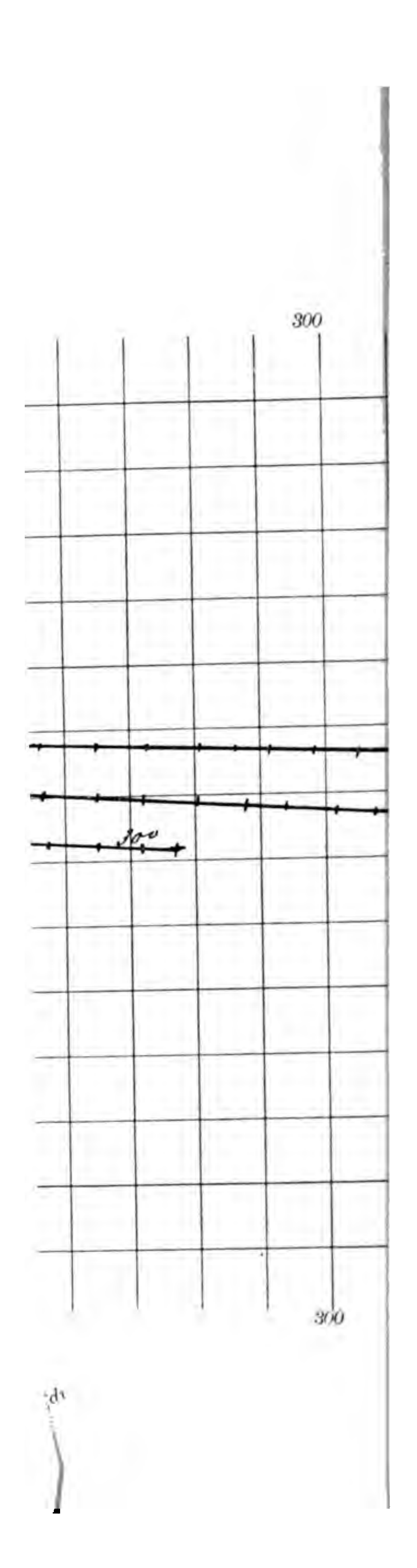
In zweiter Linie sind die Mittheilungen von SCHMIDT-RIMPLER (»Ueber den Einflus peripherer Netzhautreizung auf das centrale Sehen." Ber. d. Heidelb. ophthalmol. Gesellsch. 1887) anzuführen. Er betrachtete SNELLEN'sche Probebuchstaben im Dunkelzimmer bei einer bestimmten Beleuchtung und liess nun gleichzeitig eine seitliche Beleuchtung der Sclera mit einer EDISON'schen Lampe eintreten (die Pupille selbst wurde nicht durch die seitliche Bestrahlung getroffen). Dieses seitlich auf die Sclera fallende Licht wurde vermittelst eines Systems verschiebbarer Röhren zugeführt, und so wurde die Bestrahlung einer gleich grossen Sclerastelle möglich bei verschiedener Intensität, indem die seitlich blendende Lichtquelle bald mehr genähert bald mehr entfernt wurde. Es stellte sich nun heraus, dass bei fast allen nicht



Apparat für Blendung der excentrischen Netzhausparticen bei gleichzeitiger Prüfung der centralen Sehschaerfe.

a. Kinnstütze für den Untersuchten.
c. Blendungslampe.
d. Röhre mit Diaphragma vor der Blendungslichtquelle.
b. Breiterem Maasstab auf den Sehproben mit ihrer Beleuchtungsquelle verschiebbar.
e. Drehbare Scheibe mit den Sehproben.
i. Lampe für die Sehproben.
f. Röhrenartiger Fortsatz mit Spiegel zur Beleuchtung der Sehproben.
i. Schirm mit Ausschnitten für die Sehprobe.
n. Kleines von der Lampe i beleuchtetes Feld mit Sehprobe.
g. Führungsstange für Blendungs-lichtquelle.

W. UHTHOFF. Ueber die Beeinflüssung des Centralen Sehens durch seitliche Blendung.


300
300

augenkranken Individuen das centrale Sehen bei seitlicher Beleuchtung sich besserte.

»Wurde aber sehr intensives Licht also etwa das umgekehrte scharfe Flammenbild auf die Sclera geworfen, dann trat bei allen Beobachtern eine auffallende Verschlechterung des Sehvermögens ein."

Eine Verengerung der Pupille, die auch an und für sich sehr gering war, konnte nach SCHMIDT-RIMPLER hierfür nicht maasgebend sein, den sonst müsste die Verbesserung um so grösser sein, je intensiver die Beleuchtung; auch bei atropinisirten Augen zeigte sich derselbe Effekt.

SCHM.-R. erwähnt noch Untersuchungen von HENRY SEWALL (1884), der ebenfalls eine Verbesserung des Sehens bei scleraler Beleuchtung fand, und bemerkt sodann sowohl in Bezug auf diese Untersuchungen als auf diejenigen von URBANTSCHITSCH:

»Beiden Autoren ist es entgangen, dass nur bei einem gewissen Grade scleraler Beleuchtung die Sehschärfe zunimmt, bei einem höhern sich aber verringert. Letzterer Grad wird um so eher erreicht, je lichtschwächer das centrale Bild ist."

Schon vor längeren Jahren habe ich nun experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der seitlichen Blendung auf das centrale Sehen an meinem eignen Auge unternommen. Ich verwandte hierzu die BURCHARDT'sche Punktproben sowohl bei verschieden heller Tagesbeleuchtung, als auch bei variabler künstlicher Beleuchtung im Dunkelzimmer und benützte als seitliche Blendungsquelle eine hell brennende Lampe mit bestimmter Flammenhöhe, welche durch einen schornsteinartigen Aufsatz, der nur auf einer Seite eine kurze röhrenförmige Oeffnung hatte, bedeckt wurde.

Die grosse Platte des Tisches, auf dem diese Versuche vorgenommen wurden, war sowohl in Winkelgrade eingetheilt, als auch nach den verschiedenen Richtungen mit einer cm.-Eintheilung versehen, um so stets sowohl die Entfernung der seitlich blendenden Lichtquelle, als auch den Winkel, unter welchem sie das beobachtende Auge traf, ablesen zu können. Es wurden damals eine grosse Anzahl von Untersuchungsreihen von mir gewonnen, welche die Beeinflussung der centralen Sehschärfe durch die seitliche Blendung sowohl nach dem Einfallswinkel als nach der Grösse des geblendeten Netzhautterrains zeigten. Es sind einige dieser Versuchsreihen hier auf Taf. I in Curvenform aufgezeichnet, in dem auf die Abscisse die Blendungsgrösse und auf die Ordinate die Höhe der Sehschärfe eingetragen wurde. (s. fig. Taf. I).

Die Curven zeigen einerseits den Einfluss der Grösse des Blendungswinkels; die Störung auf die centrale Sehschärfe ist um so grösser, je kleiner der Winkel, welchen die seitlich einfallenden Lichtstrahlen mit der Fixirlinie bilden. Andererseits demonstriren sie die Abhängigkeit der centralen Sehstörung von der Intensität der seitlichen Blendung.

Ich habe seinerzeit von einer Veröffentlichung der Resultate Abstand genommen, weil ich die Absicht hatte mit vervollkommter Methode auf die Experimente zurückzukommen, eine Absicht die allerdings erst jetzt zur Ausführung gekommen ist.

Die Vorrichtung, welche ich zur Fortführung dieser Versuche habe anfertigen lassen ist folgende: (s. Figur).

Der Apparat besteht, wie diese Abbildung zeigt (s. Fig.) in erster Linie aus 2 Haupttheilen 1°) Einer Lampe mit Auerbrenner als Lichtquelle für seitliche Blendung (*c*). Dieselbe ist durch einen Schornstein nach allen Richtungen abgeblendet bis auf einen kleinen offenen röhrenförmigen Ansatz (*d*) in Flammenhöhe, der gegen das untersuchte, auf Kinnstütze (*a*) befindliche Auge des Untersuchten gerichtet ist. Dieser Ansatz (*d*) ist so eingerichtet, dass eine Reihe von verschieden grossen Diaphragmen in ihn eingefügt werden, welche je nach ihrem Durchmesser die Grösse der seitlichen Blendung variiren. Ueberdies ist es noch möglich ausser den verschieden grossen Diaphragmen verschiedene Rauchgläser einzufügen, um auch so die Intensität des blendenden Lichtes zu variiren. Diese Lampe (*c*) nun läuft auf einer Führungsstange (*g*), welche ihrerseits wieder um den Fusspunkt der Kinnstütze (*a*) drehbar ist. Durch eine Winkeleintheilung der grossen Tischplatte (*h*) nun, auf welcher der Apparat aufgebaut ist, ist es möglich jeder Zeit den Winkel abzulesen, unter welchem das seitlich blendende Licht auf das untersuchte Auge auffällt. Gleichzeitig ist es möglich, durch hin und herschieben der Blendungslampe (*c*) auf der Führungsstange (*g*) die Entfernung der ersteren vom untersuchten Auge beliebig zu ändern.

Der 2. Theil des Apparates ist ein breiter cm.-Maassstab, auf dem eine Lampe (*i*) mit ebenfalls nach allen Richtungen abblendenden Schornstein in geeigneten Gestell hin und her geschoben werden kann. Der Schornstein dieser Lampe enthält nun an seiner Vorderseite ebenfalls einen röhrenartigen Ansatz (*f*), an dessen Ende sich ein kleiner um seine transversale Axe drehbarer Planspiegel befindet. Durch diesen Planspiegel wird das Licht der Lampe auf den obern Theil einer grössern

Scheibe (*e*) geworfen, welche um ihren Mittelpunkt drehbar und auf deren peripherer Randzone schwarze Buchstaben und Zahlen als Sehproben von sehr verschiedener Grösse auf weissem Grunde angebracht sind. Durch Rotation der Scheibe ist es möglich, die verschieden grossen Sehobjekte in dem kleinen von der Lampe aus beleuchteten Terrain (*n*) dem untersuchten Auge vorzuführen. Die Beleuchtungsintensität der Sehproben wird variirt 1 mal durch eine wechselnde Stellung des Spiegels, und 2tens durch Einschalten von Rauchgläser zwischen Lampe und Spiegel. 1)

Die ganzen Leseproben nun, sowie die Lampe sind von dem untersuchten Auge abgeblendet durch einen senkrecht-stehenden grössern undurchsichtigen Schirm, der nur an seinem obern Ende ein kleines rechteckiges Loch (*n*) enthält, durch welches allein dem untersuchten Auge die erleuchtete Sehprobe zugänglich ist. Es sind somit die Bedingungen gegeben, einerseits die Sehproben verschieden intensiv zu beleuchten, andererseits die Entfernung der Sehprobe stetig zu verändern und die Grösse dieser Entfernung direkt abzulesen. Des weitern aber auch die Grösse der seitlichen Blendung beliebig sowohl der Intensität als dem Einfallswinkel nach zu variiren.

Die Versuche wurden im Dunkelzimmer angestellt.

Mit dem vorstehend beschriebenen Apparat wurden nun die experimentellen Untersuchungen über den Einfluss seitlicher Blendung auf die centrale Sehschärfe ausgeführt und zwar wurden diese Versuche in verschiedenen Richtungen unternommen:

1) Den Einfluss des Winkels zu bestimmen, unter welchem die seitliche Blendung das untersuchte Auge trifft und zwar konnte der Winkel jeder Zeit an der graduirten Tischplatte abgelesen werden.

2) Den Faktor festzustellen, den die verschiedene Grösse des geblendeten Netzhautterrains auf die Aenderung der centralen Sehschärfe ausübt, oder den bei gleichbleibender Grösse der getroffenen Netzhautstelle (also bei gleicher Entfernung der Blendungslichtquelle) die verschiedene Intensität hervorruft (durch rauchgraue Gläser).

3) Genauern Aufschluss darüber zu erhalten, welchen Einfluss die verschiedene Beleuchtungsintensität des Probeobjektes bei gleichbleibender Blendungsgrösse und Blendungsrichtung hat.

4) Wie weit die Aenderung der Pupillengrösse bei seitlicher Blendung einen Einfluss auf die centrale Sehschärfe übt.

---

1) Anmerkung: Neuerdings wird in dem Apparat die Helligkeit der Sehproben durch Anbringung einer Episkotisters variirt.

5) Das Verhältniss festzustellen, in welchem die Blendung, störend wirkt, welche nur die seitlichen Scleralpartien und somit auf dem Wege der direkten Durchleuchtung die gleichseitigen Netzhautpartien trifft, gegenüber demjenigen Licht, welches seitlich durch das Pupillargebiet eintretend, die gegenüberliegenden Retinalstellen afficirt.

Es ist ja zu berücksichtigen, dass im gewöhnlichen Leben das Auge durch eine seitliche Lichtquelle geblendet wird, sowohl indem das Licht durch die Pupille in das Auge eindringt und somit ein umgekehrtes reelles Bild der Lichtquelle auf der gegenüberliegenden Retina entsteht, wirft, als auch, indem die Sclera direkt getroffen und durchleuchtet wird und somit die gleichseitigen Retinalpartien geblendet werden.

Im ersten Fall, beim Eindringen des seitlich blendenden Lichtes durch das Pupillargebiet wird durch eine verschiedene Entfernung der Lichtquelle die Grösse des geblendeten Netzhautterrains variirt, während die Lichtintensität an den einzelnen erleuchteten Punkten des Netzhautbildes dieselbe bleibt. Und zwar verhalten sich die Flächeninhalte der jeweiligen Netzhautbilder umgekehrt wie die Quadrate der jeweiligen Entfernungen der Lichtquelle. Eine Aenderung der Blendungsintensität bei gleichbleibender Entfernung der Lichtquelle kann hier nur erzielt werden durch Vorsetzen von licht absorbirenden rauchgrauen Gläsern.

Im 2ten Fall wenn die Sclera direkt getroffen wird und somit auf dem Wege der Durchleuchtung die direkten Netzhautpartien afficirt werden, kann man durch Wechsel in der Entfernung der Blendungsquelle auch direct einen Wechsel in der Beleuchtungsintensität hervorrufen und zwar im umgekehrt quadratischen Verhältniss mit der Entfernung.

Unter diesen Gesichtspunkten sind die umfangreichen experimentellen Beobachtungen ausgeführt worden. Es ist besonders einer meiner Schüler Herr Dépène, pract. Arzt, gewesen, der auf meine Veranlassung hin meine frühern Untersuchungen unter diesen neuen Untersuchsbedingungen fortsetzte u. z. Th. an meinem Auge, besonders aber an seinem eignen und denen noch einiger jüngerer Collegen ein umfangreiches tabellarisches Beobachtungsmaterial gewann, über das er später selbst noch eingehender berichten wird. Ich will mich darauf beschränken, hier nur in ganz kurzen Zügen die Hauptresultate der Untersuchungen zu skizziren.

Es ergiebt sich zunächst, dass der Einfluss seitlicher Blendung auf die centrale Sehschärfe ein sehr wechselnder ist, je nach der Beleuchtungsintensität des central gesehenen Objektes.

Die seitliche Blendung wirkt um so störender, je intensiver sie ist und besonders um so mehr, je schwächer die Beleuchtung des central gesehenen Objectes ist. Ist die Beleuchtung des letzteren so intensiv, dass dabei eine volle resp. übervolle Sehschärfe erzielt wird, so kann sogar die Sehschärfe durch die seitliche Blendung noch eine geringe Steigerung erfahren, wenn der Winkel unter dem die seitlich blendenden Lichtstrahlen auffallen, kein zu kleiner wird. Diese geringe Verbesserung der centralen Sehschärfe des Untersuchten ist in erster Linie auf eine Verengerung der Pupille durch die seitliche Blendung zurückzuführen, so lange eben die Beleuchtungsintensität des gesehenen Objektes eine relativ hohe ist. Durch die diaphragmatische Wirkung der verengerten Pupille wird das Bild schärfer, wobei die objektive Beleuchtungsintensität des gesehenen Objektes doch noch hinreichend gross bleibt, um an und für sich nicht störend auf die Höhe der Sehschärfe einzuwirken.

Bei Anwendung eines Mydriaticums bleibt der verbessernde Einfluss der seitlichen Blendung auf die centrale Sehschärfe im Wesentlichen aus unter diesen Umständen.

Ist dagegen die objektive Beleuchtungsintensität der Sehproben eine relativ geringe, so dass nur eine verhältnissmässig geringe Sehschärfe des Untersuchten erreicht wird, so wirkt die seitliche Blendung direkt vermindernd auf die centrale Sehschärfe ein, und zwar um so mehr je niedriger die Beleuchtung der Sehproben im Verhältniss zur Intensität der seitlich blendenden Lichtquelle ist. Es bringt hier somit die diaphragmatische Verengerung der Pupille nicht den Nutzen für die Deutlichkeit des centralen Sehens wie bei starker Beleuchtung der Sehproben, da die durch die Verengerung der Pupille eintretende Beleuchtungsverminderuug der Sehproben schädigender auf die Sehschärfe wirkt, als die diaphragmatische Verengerung der Pupille ihr förderlich ist.

Wird der Einfallswinkel der seitlichen Blendung zur Fixirlinie kleiner, so macht sich die störende Wirkung auf die centrale Sehschärfe mehr geltend.

In 2ter Linie wird die Veränderung der centralen Sehschärfe durch die seitliche Blendung um so grösser, je intensiver die seitliche Blendungsquelle ist. Es ist hierbei gleichwerthig, ob bei gleichbleibender Grösse des geblendeten Netzhautterrains die Helligkeit der seitlichen Lichtquelle vermindert wird (durch Vorsetzen von rauchgrauen Gläsern) oder ob durch Wechsel des Diaphragma's vor der

blendenden Lichtquelle das geblendete Netzhautterrain in seiner Grösse geändert wird bei gleichbleibender Lichtintensität.

Die hier auf Taf. II gezeichneten Curven erläutern diese Verhältnisse und zeigen besonders den schädigenden Einfluss seitlicher Blendung bei relativ geringer Beleuchtung der central gesehenen Objekte.

Auf Taf. III sind die Untersuchungs-ergebnisse noch übersichtlicher dargestellt, indem die restirende Sehschärfe bei seitlicher Blendung (Abscisse), in Procenten auf die Ordinate eingetragen ist und nicht die absoluten Werthe der Sehschärfe.

Vor Allem zeigen diese Ergebnisse, wie in der Differenz zwischen centraler Beleuchtungs- und seitlicher Blendungsintensität, wenn erstere viel geringer ist als die letztere, ein Hauptgrund für die Sehstörung durch seitliche Blendung gegeben ist.

In einer Adaptationsstörung dürfte in erster Linie bei starker Differenz zwischen objectiver Beleuchtungsintensität der central gesehenen Objekte und der Intensität der seitlichen Blendungsquelle der Grund für die Sehstörung zu suchen sein.

Auf Taf. IV sind die Versuchsresultate graphisch dargestellt in Bezug auf den Einfluss des Blendungswinkels bei verschieden heller Beleuchtung der central gesehenen Sehproben (für Herrn Dépène's und mein Auge). Auch hier zeigt sich wieder, wie gering der Einfluss seitlicher Blendung auf die centrale Sehschärfe bei stärkerer Beleuchtung der Sehproben. Die Störung tritt aber sofort ein, wenn die Beleuchtung der Sehproben gering ist. Ja, bei einer Beleuchtung derselben von 0,14 Normalmeterkerze erlischt das centrale Sehen schon bei einer starken seitlichen Blendung unter einem Winkel von 20°; tritt die Blendung unter grösserm Winkel ein, so wird noch etwas erkannt und zwar um so mehr, je grösser der Winkel ist, unter welchem die seitliche Blendung einfällt. Auch hier ergeben sich sehr regelmässige Curven.

Taf. V illustrirt den Einfluss des Blendungswinkels auf die centrale Sehschärfe bei Variation der Blendungsgrösse durch verschieden grosse Diaphragmen. Auch hier wirkt eine Aenderung der Blendungsgrösse um so intensiver ein, je kleiner der Winkel ist, unter welchem die Blendung das beobachtende Auge trifft.

Da wo eine Beeinträchtigung der centralen Sehschärfe durch seitliche Blendung stattfindet, ist es sowohl die direkte Blendung der Retina, welche der getroffenen Scleralstelle anliegt, als die der gegen-

überliegenden Retina, welche durch das Licht getroffen wird, das schräg durch die Pupille von der seitlich blendenden Lichtquelle einfällt. Versuche Herrn Dépène's in dieser Hinsicht, in dem bald die Pupille bald die Scleralpartien durch Abblendung vor den seitlich auftreffenden Lichtstrahlen geschützt wurden, zeigen, dass die isolirte Scleralblendung weniger schädigend auf die Sehschärfe einwirkt als die isolirte Blendung der gegenüberliegenden Netzhautpartie durch das Pupillargebiet, und sie zeigen ferner, das die Gesammtschädigung der Sehschärfe, wenn die seitliche Blendung sowohl die Sclera als das Pupillargebiet gleichzeitig trifft (wie es den thatsächlichen Verhältnissen im praktischen Leben entspricht) dann auch ungefähr eine solche ist, wie sie auf Grundlage isolirter Prüfung beider Faktoren vorausgesetzt werden muss.

Das sind im Kurzen die Resultate der experimentellen Untersuchungen, die geeignet sind, uns einen tiefern Einblick in die Sehstörungen durch seitliche Blendung zu verschaffen. Je genauer und eingehender wir die Klagen unserer Patienten über Sehstörungen durch Blendung analysiren, um so mehr werden wir auf die wichtige Rolle hingewiesen, welche gerade in dem Missverhältniss der centralen Beleuchtungsintensität und der Intensität des gleichzeitig seitlich einfallenden Lichtes gegeben ist. Und ebenso wie für den centralen Raumsinn der Netzhaut macht sich die Störung für das Farbenerkennungsvermögen geltend.

Mir ist in dieser Hinsicht immer eine Beobachtung besonders interessant gewesen, wo ein sehr bekannter Maler ausserordentlich durch seitlich einfallendes Licht in seiner künstlerischen Thätigkeit behindert wurde und gegen seitliche Blendung ganz besonders empfindlich war. Auf meine Bitte hin hat der betreffende Herr seine eigene Wahrnehmungen in dieser Hinsicht zu Protokoll gegeben, eine Schilderung, die von einer ausserordentlichen Genauigkeit der Beobachtung Zeugniss ablegt und auch ein weitergehendes Interesse haben dürfte. Ich will es deshalb nicht unterlassen, dieselbe hier kurz wiederzugeben. Lediglich die ausgesprochenen Störungen durch seitliche Blendung waren es, welche ihn veranlassten meinen Rath einzuholen. Die objektive Untersuchung ergibt rechts ein emmetropisches Auge mit $S = {}^{5}/_{4}$, links hyperopischen Astigmatismus mit $S = {}^{1}/_{2}$ bei best möglichster Correktion. Das eigentlich arbeitende und leistungsfähige Auge ist somit das rechte.

Die subjectiven Beschwerden schildert Patient folgendermassen:

»Die Störungen seitlicher Lichterscheinungen auf mein Sehvermögen lassen sich etwa folgendermassen zuzammenfassen:

Eine solche Störung wird mir fühlbar, sobald eine Lichtquelle oder reflektirtes Licht in das Gesichtsfeld eintritt und zwar um so stärker, je heller diese seitliche Lichterscheinung im Verhältniss zur Helligkeit des direct ins Auge gefassten im Centrum des Gesichtsfeldes befindlichen Objektes ist und je mehr sie sich demselben nähert. Die Störung erscheint empfindlicher, wenn sie von der Seite des bessern rechten Auges auftritt, weniger empfindlich, wenn sie von oben oder unten kommt, am wenigsten von links. Ausserdem wirkt die Störung um so intensiver, je wärmer die Farbe dieses seitlichen Lichtes ist im Vergleich zur Farbenerscheinung des Objektes. Die Störung fühlt sich mehr oder minder wie ein nebeliger Schimmer, der sich über das Objekt breitet und steigert sich, wenn die Umstände besonders ungünstig zuzammentreffen d. h., wenn die störende Helligkeit von der rechten Seite auftritt, wenn sie im Verhältniss zum Objekt — darauf kommt es in erster Linie an — sehr intensiv und wärmer in der Farbe ist, oder wenn sie grössere Flächen einnimmt oder gar vibrirt. Die Störung steigert sich allmählig zu einer Art Taumelgefühl, so dass ich dann oft mich genöthigt sehe, von der Staffelei weg in eine dunkle Ecke zu gehen, um das Auge von dieser höchst unbehaglichen Blendung ausruhen zu lassen; es dauert oft mehrere Minuten bis in der Dunkelheit dieser Blendungsschimmer ganz verschwindet. An solchen ungünstigen Arbeitstagen fühle ich nachträglich, oft sogar bis in den nächsten Tag hinein, auch eine Art Druck oder Müdigkeit in der Gegend der Augen ..... ähnlich wie an einem Muskel, der geknetet oder stark angestrengt worden ist.

Von der Dauer der Arbeit scheint eine solche Störung weniger beeinflusst zu sein, so lange nicht die obigen ungünstigen Umstände eintreten oder ungewohnte Anforderungen an das Akkommodationsvermögen gemacht werden. Letztere rufen eine Ermüdung hervor, die ich als solche nicht als Blendungsschimmer oder Taumel empfinde, (wie beim Lesen einer Zeitung mit doppeltem Druck).

Dies ist erklärlich, da eigentlich stets nur das rechte Auge arbeitet, während das linke fast unthätig mitläuft, wie es scheint selbst bei Anwendung des vorgeschriebenen Glases. Auch Kopfschmerzen scheinen mir oft auf diese einseitige Anspannung zurück zu führen zu sein, zuweilen lassen die Kopfschmerzen mit der Arbeit nach, zuweilen aber dauern sie $\frac{1}{2}$—1 Tag lang an. Es ist ein Stechen im Hinterkopf

auf der rechten Kopfseite, nachher zu allgemeinem Kopfschmerz werdend.

Der häufigste Fall einer für's Auge ungünstigen Situation ist der, dass dem Arbeitsraum gegenüber eine helle Hauswand das volle Sonnenlicht auffängt und durchs Fenster an die Innenwände und an die Decke des Ateliers reflectirt und so den grössten Theil des Raumes goldig warm durchleuchtet, während das Bild auf der Staffelei unter dem Fenster nur, oder fast nur von den kalten und verhältnissmässig schwächern Strahlen der blauen Luft getroffen wird. Dies wirkt zusammen dann um so störender, je kräftiger und wärmer (gelblich bis rothlich) die Sonne scheint, je heller und wärmer die Hauswand gestrichen ist, je heller die Innenwände des Raumes in ihrer Lokalfarbe sind und je kälter andererseits (blau bis violett) die Luft auf die Staffelei scheint. Die Palettenfarben auf dem Bilde selbst spielen dabei eine untergeordnetere Rolle. Die Situation verschlimmert sich noch, wenn das Bild gross und die Malfläche spiegelnd ist oder gar Goldgrund. Hierbei entsteht nämlich ausser den Helligkeiten rechts im Raum noch eine zweite, vielfach intensivere links auf dem Bilde, die Spiegelung des Himmels oder Fensters im Bilde selbst und das wirkt wie ein Kreuzfeuer.

Eine abblendende röhrenartige Brille kann in solchen Fällen nur theilweise die Augen schützen da man ja ein gewisses Feld zum Ueberblick offen halten muss, selbst dann, wenn man ausnahmsweise nur an einem kleinen Fleck des Bildes längere Zeit arbeitet.

Auffällig ist, dass das Zusammentreffen der geschilderten Umstände auch am ersten Arbeitstage noch wochenlanger Rast sofort fast mit derselben Intensität stört d. h. das kritische Vermögen in Bezug auf Farben-Nuancen vor Allem beeinträchtigt und ein Gefühl von Unsicherheit, Unbehagen, Taumel hervorruft. Grössere Augenanstrengung Abends bei künstlichem Licht hat in der Regel grössere Empfindlichkeit für den nächsten Tag zur Folge.

Sehr grelle und namentlich warme Farbenflächen (z. B. zinnoberroth, orange, scharfes gelb, grün, blau) in unmittelbarer Nähe des Objektes oder der zu malenden Stelle am Bilde üben eine ähnliche Störung auf das Schvermögen aus, wie die oben erwähnten farbigen Lichterscheinungen, aber nicht in so hohem Maasse.

Eigenthümlich erscheint, dass solche auf die Dauer störende Licht- und Farbencontraste für künstlerische Wirkungen nicht umo werden können, sondern sogar eine Quelle bieten für die

izvollsten Licht- und Farbenwirkungen in Natur- und e spielen eine ähnliche Rolle im Reiche des Lichtes , wie Dissonanzen im Reiche der Töne."

uns nun bemüht, auch für diesen Patienten Beobachtungs- ie Abhängigkeit der Sehschärfe von der seitlichen Blen- m ruiren, die Sie hier auf dieser Tafel gezeichnet finden. ven ergeben in ihrem Verlauf keine sehr significanten Unter- le im Vergleich zu meinem normalen Auge, doch ist bei der starkeren seitlichen Blendung theilweise eine grossere Schädigung der Sehschärfe nachweisbar als bei mir.

Diese Schilderung des P tienten ir Betreff der bei sich selbst gemachten Beobachtungen ist sehr bemerkenswerth, und sie ergiebt eine Reihe von Anhaltspunkten für weitere experimentelle Untersuchungen z. B. über den Einfluss einer vibrire en seitlichen Blendung auf das centrale Sehen, über die Schädigung s Farbenerkennungsvermögens durch seitliche Blendung, über d Wirkung verschiedenfarbiger seitlicher Blendung auf das centrale hen u. s. w.

Jedenfalls liegt hier noch ei e Feld für experimentelle Untersuchungen, deren praktische b g in verschiedenen Richtungen gar nicht zu verkennen ist.

ERKLÄRUNG DER FIGUR.

Curven zur Darstellung der Veränderung der centralen S. bei Variation der Grösse des geblendeten Netzhautbezirkes durch verschiedene Entfernungen der Blendungslampe.

Blendungswinkel: 90°, 50°, 30°, 20°, 10°.

Beleuchtungsintensität der Leseproben constant.

Die Grösse des Netzhautsbildes der Flamme bei Entfernung von 1 m. ist gleich 1 Quadrateinheit gesetzt.

1 mm. Abscisse = 1 Quadrateinheit.

1 mm. Ordinate = 0.01 S

Discussion:

SCHMIDT-RIMPLER:

Ich glaube, dass wir Herrn Collegen UHTHOFF sehr dankbar sein können für seine in exacterer Form und mit so interessanten Fest-

stellungen fortgesetzten Untersuchungen über den Einfluss der seitlichen Netzhautbeleuchtung auf das centrale Sehen. Bei meinen früheren Untersuchungen habe ich neben normalen Personen auch pathologische Fälle untersucht und bemerkenswerthe Unterschiede dabei gefunden. Sie gaben mir Anlass zur Construction einer Art peripheren Schutzbrille zum Abhalten der seitlichen Beleuchtung; dieselbe ist von RODENSTOCK in München ziemlich elegant ausgeführt worden. Mit dieser Brille, die allerdings immerhin noch etwas auffällt und deshalb nicht allzu gern getragen wird, kann man gelegentlich erheblichen Nutzen schaffen. Ich möchte daher noch besonders empfehlen, mit der uns angegeben verbesserten Methode auch pathologische Fälle zu prüfen.

UHTHOFF. Man muss darauf achten, diese Brillenvorrichtungen nicht zu sehr röhrenförmig zu machen.

REFRACTÄRE PHASEN BEI AUGENREFLEXEN

VON

PROF. H. ZWAARDEMAKER (UTRECHT).

Es sei mir gestattet der Section eine kleine Mittheilung zu machen über eine Eigenschaft jener Gruppe von Augenreflexen, welche man am passendsten mit dem Namen Lidschlagreflexen andeutet. Es existieren über diesen Gegenstand in der Literatur zwar zerstreute Notizen, aber zu einer Zusammenfassung ist es nicht gekommen und in Folge dessen blieb ein Factum ganz und gar unberücksichtigt, das in hohem Grade das Interesse von Dr. LANS und mir rege gemacht hat, als wir durch einen Zufall auf ihn stiessen. Diese hier näher zu erhärtende Thatsache ist das Vorkommen einer refractären Phase, eines Zeitraums innerhalb dessen der Reflexbogen für neue Reize verschlossen, unerregbar ist. Sie wurde aufgefunden für jede Art des Lidschlagreflexes und zwar begegnen wir sie in der zweiten Hälfte der Periode, deren Anfang mit dem auslösenden Reiz zusammenfällt.

Beim Menschen sind die Lidschlagreflexe bilateral, bei Thieren mit mehr weniger totaler Kreuzung der Hauptsache nach unilateral, d. h. nur zu Stande kommend auf der gereizten Seite. Mit Rücksicht auf

diese Verhältnisse reizten wir beim Menschen in den meisten Versuchen abwechselnd rechts und links, beim Kaninchen nach einander an verschiedenen Stellen desselben Auges. In dieser Weise beabsichtigten wir eine Blendung des peripherischen Apparats vorzubeugen, welcher Zweck, wie ich glaube, auch erreicht worden ist. Der Reflexbogen verläuft dann über eine gewisse Strecke separat und zwar wenn zwei Trigeminusreize einander schnell nachfolgen bis in die Medulla oblongata, wenn es sich um zwei Lichtreizen handelt bis in das Mittelhirn. Die dritte Art des Lidschlagreflexes, das Zwinkern, haben wir nicht eingehend studirt, sodass wir vorläufig nur über die rein subcorticale Reflexen referiren wollen.

Welcher auch der Reflexbogen sei, der jedem speciellen Falle zugehört, der Reflexprocess als solcher lässt vier Phasen unterscheiden:

1°. eine Latenz, welche als Reflexzeit gemessen wird.

2°. eine Schliessungsphase.

3°. eine Eröffnungsphase.

4°. die refractäre Phase, welche Gegenstand unseres Vortrags ist.

Die Dauer derselben wollen wir für das Blinzeln auf Lichtreiz angeben, namentlich weil die Latenz dann bequem gemessen werden kann. Als Mittelwerth aus 229 Beobachtungen in welchen der optischreflectorische Lidschlag des Dr. LANS nach dem EXNER-MAYHEW'schen Verfahren registrirt wurde, bekamen wir 1 Decisecunde.

Weil die Schliessungsphase auf GARTEN's Chronophotographien 2 Decisecunden und die Eröffnungsphase 1 Decisecunde einnimmt, machen wir keinen grossen Fehler wenn wir die Dauer der ganzen Reflexbewegung auf 4 Decisecunden veranschlagen. Jetzt kommt noch die neu entdeckte Phase hinzu.

Diese, die refractäre Phase, verhält sich je nach dem Zustand der Versuchsperson verschieden. Im Anfang ganz kurz, nahezu 1 Decisecunde, zieht sie sich bald in die Länge und kann sogar zuletzt unendlich lang werden, d. h. der Reflex bleibt ganz aus. Letzteres Ereigniss ist in neurologischen Kreisen nicht unbekannt, indem man dann von einer Ermüdung des Reflexapparats spricht. Eine Ermüdung jedoch kann es nicht sein, denn bereits vom Anfang an ist die refractäre Phase anwesend. Dazu kommt, und grade dies scheint mir mit der Auffassung als Ermüdung ganz und gar in Widerspruch, dass die temporäre Unerregbarkeit am deutlichsten hervortritt, wenn die beiden einander auffolgenden Reize wenig intensiv genommen werden. Die sogenannte Ermüdung der Neurologen, würde also

auf schwächeren Reizen grösser sein als auf stärkeren, was fast eine contradictio in terminis ist.

Die Gesammtdauer unserer vollständigen aus den 4 Phasen aufgebauten Periode wird am einfachsten bestimmt durch die Aufsuchung des kritischen Intervalls. Wir betrachten als solches den Zeitunterschied zwischen zwei gleichstarken auslösenden Reizen, welcher grade ausreicht um eine zweite Reflexbewegung hinzutreten zu lassen, wenn die erstere zu einer Reflexperiode Veranlassung gegeben hat. Aus unsern Graphiken geht hervor dass ein Intervall kürzer als 0.5 Sec. fast nie, ein Intervall länger als 1.0 Sec. fast immer auf dem zweiten Reiz eine Reflexbewegung zustande kommen lässt, wenigstens wenn der auslösende Reiz ein optischer war. 0.7 Sec. ist also für Dr. LANS das kritische Intervall.

Bestimmter noch lässt sich dasselbe statistisch darthun. Betrachten wir z. B. eine Reihe von 56 Beobachtungen, in welchen der Student v. BRAKEL als Versuchsperson fungirte. Jede Beobachtung bezieht sich auf einen Satz von zwei Funken, wovon der erste vor dem rechten, der zweite vor dem linken Auge oder umgekehrt an gleich grossen Funkenstrecken übersprang.

Der erste Funken löste immer einen Reflex aus und leitete die Reflexperiode ein, der zweite verhielt sich verschieden, je nach dem Intervall.

DOPPELREFLEX.

Intervall.	Frequenz
0.25 — 0.5	niemals
0.5 — 0.75	34 pCt.
0.75 — 1.0	66 pCt.
1.0 — 1.25	immer

N. B. Mittlere Dauer der Reflexbewegung + Latenz = 0.4 sec.

Offenbar fällt also auch hier das kritische Intervall zwischen $^1/_2$ und 1 Sec.

Werden die Intervalle sehr kurz genommen, so zeigt sich die Reaction, welche unter solchen Umständen, wie gesagt, stets einmalig statt findet, erst nach dem zweiten Reiz, eigenthümlicherweise unter Verlängerung der Reflexzeit. Namentlich beobachteten wir diese sonderbare Erscheinung bei Personen mit längerer mittleren Latenz, wie

z. B. der Student BOUMA einer ist. Im Mittel hat er eine Reflexzeit von 2 Decisecunden und wahrscheinlich hiermit im Zusammenhang fanden wir unter 20 Versuchen mit Doppelfunken in der Hälfte der Fälle Summation.

In allen bis jetzt verzeichneten Versuchen wurde dafür Sorge getragen, dass die beiden Reize so viel wie möglich gleicher Intensität waren. Gelegentlich passirt es jedoch, dass der zweite Funken zufällig im Vergleich zum ersten ausserordentlich kräftig ist. In einem solchen Falle wird manchmal der zweite Reflex ausgelöst, auch wenn das Intervall ziemlich kurz ist. Der Reflexapparat zeigt sich also in der refractären Phase nicht absolut unerregbar, er ist vielmehr nur unempfindlich für Reize derselben Intensität. Wenn wir nun dazu uns noch vergegenwärtigen dass in einer grössern Versuchsreihe notwendig jede Zeitdistanz unter den verschiedensten Bedingungen vorkommen muss, so ist es klar, dass der genannte Umstand benützt werden kann zur Berechnung der Erregbarkeit in jedem Zeitpunkt der mit dem ersten Reiz anfangenden Periode.

Wir verfügen über eine ziemlich ausgedehnte Versuchsreihe, in welcher unserer Mitarbeiter Dr. LANS als Versuchsperson fungirte. Die Funken sprangen hier vor beiden Augen über, der erste in der obern, der zweite in der untern Hälfte des Gesichtsfeldes und in dieser Weise lagen 195 Experimente vor. Die Frequenz des Doppelreflexes vertheilt sich für die verschiedenen Intervalle in folgender Weise

TABELLE.

Intervall.	Frequenz.	Zahl der Versuche.
0 — 0.5	48 pCt.	23
0.5 — 1.0	27	34
1.0 — 1.5	50	8
1.5 — 2.0	100	5
2.0 — 2.5	87	8
2.5 — 3.0	80	10
3.0 — 3.5	92	36
3.5 — 4.0	100	13
4.0 — 4.5	100	31
mehr als 4.5	100	27

Es existirt also ein Stadium relativer Unempfindlichkeit zwischen 0.5 und 1.0 sec. und später noch ein Stadium leichter Herabsetzung der Erregbarkeit zwischen 2.5 und 3.0 sec.

Aus dem Verlauf der Kurve kann weiter gefolgert worden, dass Verstärkung des Reizes das refractäre Stadium einschränken, Abschwächung dasselbe scheinbar bedeutend verlängern wird.

Wir kamen in der Lage eine nützliche Anwendung dieses Gesetzes zu machen, wenn wir an Kaninchen zu experimentiren anfingen, ein Versuchsthier dass wenig prompt auf optische Reize reagirt und dazu fast totale Kreuzung hat. Beim Reizen, abwechselnd rechts und links, ist es also ungemein schwer unser Phaenomen zu Gesicht zu bekommen. Dennoch gelingt es, wenn man sich von kıäftigen Reizen, Magnesiumblitzpulver, bedient und der zweite Reiz durch Rauchgläser abschwächt. Es ist dann möglich einen gewissen Grad der Lichtintensität heraus zu finden, welche an und für sich genügt einen Reflex auszulösen, jedoch keinen Reflex hervorruft, wenn 0.5 sec. vorher auf dem andren Auge eine Magnesiumbeleuchtung stattgefunden hat.

Eine zweite Anwendung des Gesetzes haben wir gemacht bei der Bestimmung der kritischen Periode des Trigeminus-facialis-reflexes. Nach dem Beispiel GARTEN's fand die Auslösung der Reflexe mittelst genau regulirbarer Anblasungen der Cornea statt. Wurde kalte Luft genommen, so zeigte sich die refractäre Phase ungemein kurz, denn in 64 Versuchen am Student v. BRAKEL bekamen wir für Intervalle alle kürzer als ein Viertel Secunde doch noch 39 pCt. Doppelreflex. Bei längeren Zeitunterschied trat immer Doppelreflex ein.

Wenn hingegen die Luft erwärmt wurde, stiessen wir sogleich auf ein deutliches Stadium relativer Unerregbarkeit auch bei der soebengenannten Versuchsperson. Eine Erwärmung ist hier offenbar gleichbedeutend mit Abschwächung des Reizes, in so weit als nicht die mechanische Wirkung des Luftstroms, sondern vielmehr die Abkühlung den auslösenden Reiz abgiebt.

Am genauesten fielen unsere Beobachtungen an Kaninchen aus, weil wir dabei besondere Vorrichtungen getroffen hatten um die Luft auf einer bestimmten Temperatur zwischen 32 und 36° C. zu erwärmen.

Von 16 Versuchen mit einem Intervall von 9 Decisecunden waren 7 für unsere Frage unbrauchbar, zufälligen willkürlichen Augenschlusses des Thieres wegen. Von den 9 übrigen zeigten 7 die refractäre Phase (Kühlere Luftreize gaben immer Doppelreflex, wärmere gar keine Auslösung.)

Eine besondere Versuchsanordnung, zuerst mechanischer, unmittelbar nachher optischer Reiz, stellte uns endlich im Stande den Beweis zu

liefern, dass die Ursache der temporären Unerregbarkeit des Reflexmechanismus in der intermediären Portion, also weder im rein sensiblen noch im rein motorischen Theil localisirt werden soll. Dennoch wagen wir es nicht eine Erklärung unseres Phaenomens jetzt schon anzustreben. Einige Analogien jedoch liegen vor. Als solche nennen wir RICHET und BROCA's Periodik der Hirnrinde mit 1 Decisecunde als kritisches Intervall, GOTCH und BURCH's Periodik des Froschnerven mit 1 Centisecunde als kritischer Intervall, HOFBAUER's Interferenzen bei Reflexen, USCHINSKY's Isolation der motorischen Zellen im Froschrückenmark, u. s. w. Auch glauben wir dass die refractäre Phase der Reflexe eine weit verbreitete allgemeine Bedeutung hat und auch an lebenswichtigen Organen sich zeigt. Nirgendswo anders als am Auge jedoch, lässt sich die für die Physiologie neue Erscheinung so ungemein einfach demonstriren und die Zahl der Versuche sich in der Weise bequem vermehren, dass sie der statistischen Bearbeitung zugänglich wird. Endlich, und hiermit will ich schliessen, fehlt am Auge auch nicht die Gegenprobe, das Beispiel eines Reflexes ohne refractäre Phase. Ich meine den Pupillarreflex, dem, wie Dr. LANS und ich uns überzeugten, eine temporäre Unerregbarkeit, vollständig abgeht.

UEBER PSEUDOMONOCHROMASIE

VON

PROF. DR. P. SILEX (BERLIN).

M. H.

Das rege Interesse, das in den letzten Jahren, speciell noch auf dem vorjährigen ophthalmologischen Congres zu Heidelberg, die Augenärzte der totalen Farbenblindheit entgegengebracht haben, veranlasst mich heute Ihnen von einem Typus des Farbensystems Mittheilung zu machen, der sich nur einmal in der Litteratur verzeichnet findet. Es ist die Störung. die Prof. ARTHUR KÖNIG im VIII Bande der *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane* unter dem Namen *Pseudomonochromasie* zu erst beschrieben hat.

Einen diesbezüglichen Fall. es wäre also der zweite bekannt gewordene, habe ich zufällig in diesem Frühjahre entdeckt.

Mir wurde erzählt, das in einem hiesigen Beleuchtungsinstitut ein Ingenieur beschäftigt wäre, der total farbenblind sei. Die Mittheilung, dass er gut sehe, machte mich in Anbetracht des Umstandes, dass alle bis jetzt zur Cognition gekommenen Fälle von totaler Farbenblindheit ein schlechtes Sehvermögen gehabt haben, sehr neugierig und so bemühte ich mich mit dem Herrn bekannt zu werden und ihn zur Untersuchung zu bestimmen. Er ging darauf ein, willigte aber nur in wenige Sitzungen und bat von weiter ausgedehnten Prüfungen Abstand zu nehmen.

Patient ist ein gesunder, kräftiger, hereditär nicht belasteter Mann von 45 Jahren. Die Eltern, die Geschwister und die Verwandten sollen gut sehen, insbes. nicht farbenblind sein.

Beide Augen haben bei emmetropischer Refraction normale Sehschärfe, das Gesichtsfeld ist intact. Bei greller Beleuchtung sei er etwas genirt, doch sei dies nicht von Bedeutung. Er könne, wie es sein Beruf erfordere, anhaltend Lichtmessungen machen und angestrengt arbeiten. Hingegen könne er sich bei herabgesetzter Beleuchtung ungemein schwer zurecht finden. Um sich dem Gespötte nicht auszusetzen, spreche er niemals über Farben.

In Bezug auf seine Farbenempfindung erklärt der Patient, dass ihm alles in der Natur farblos erscheine, genau wie ein Photogramm in den Uebergängen von schwarz, grau u. weiss.

Dass eine Wiese im Sommer grün und die Ziegeldächer roth seien, das wüsste er, weil seine Umgebung es so sage. Er finde aber seit frühester Jugend keinen Unterschied zwischen beiden und er habe auch keine angenehme Empfindung von dem saftigen Grün der Blätter und von dem Anblick einer rothen Rose. Das gelbe im Ei hebe sich kaum von dem weiszen ab, der Himmel sei immer farblos und grau.

Bei seinen Bauzeichnungen, die mit verschiedenen Farben ausgeführt werden müssten, verfahre er so, dass er die einzelnen vor ihm stehenden Dinten mit dem betreffenden Namen versehe. Ohne diese Hilfsmittel ginge alles durcheinander.

Die ihm vorgelegten Wollproben vermag er nicht zu sortiren und auch nicht auf Geheiss die genannten Farben herauszusuchen. Bisweilen fasst er die richtige, erklärt aber, dass er selbst keine Ueberzeugung von der Richtigkeit habe. Sein Gedächtniss für die Helligkeit sei sehr gross und letztere sowie der Gesammteindruck dienten ihm als Weg-

weiser, wenn ihm einmal eine Farbe gezeigt worden sei; der Hauptsache nach aber sei es immer ein Rathen.

Das Spectrum resp. der Spectralapparat sind ihm bekannt. Der farbige Streifen sei für ihn nur eine Aufeinanderfolge von Grau verschiedener Helligkeit. Auch an den Enden nimmt er nichts Besonderes wahr.

Aus aüsseren Gründen konnte auf die sonst üblichen Methoden der Farbensinnprüfung nicht eingegangen werden. Wir verzichteten darauf auch leichten Herzens, da unserer Ansicht nach nur schon feststehende Befunde zu erhoffen waren.

Der mit dem Förster'schen Photometer gemessene Lichtsinn zeigte sowohl in Bezug auf die Lichtdifferenzen wie auch hinsichtlich des Zählens der schwarzen Striche ein meinen Augen analoges Verhalten.

Auf Grund des Vorstehenden musste vor der Hand die Diagnose auf angeborene totale Farbenblindheit gestellt werden.

Es was aber noch nicht die exacteste Methode, nämlich die Prüfung mit reinen monochromatisch gefärbten Lichtern in Anwendung gebracht. Hierzu wurde der König(1)-Helmholtz'sche Farbenmischapparat benützt. Auch hier zeigte es sich, dass der Untersuchte Farben nicht erkannte u. dass er auch aus den Helligkeiten Schlüsse auf die Qualität nicht zu ziehen vermochte. Ebenso wie bei dem oben erwähnten von Prof. Arthur König beschriebenen Fall konnte nur nachgewiesen werden, das der Patient im Allgemeinen Gleichungen zwischen verschiedenen Spectralfarben herstellen konnte, wenn nur die Helligheit in passender Weise regulirt war, dass aber diese Gleichung nicht ausführbar war, wenn die beiden nebeneinander liegenden Felder mit Farben erfüllt wurden, die den entgegengesetzten Enden des Spectrums entnommen waren z. B. Roth u. Blau oder Orange u. Violett u. s. w. In diesen letzteren Fällen erklärte der Patient, dass auch bei gleicher Helligkeit eine, wenn auch geringe Differenz vorhanden sei. Sah der Patient von diesen Farbendifferenzen ab, was wegen ihrer Geringfügigkeit sehr leicht war, so liesz sich die Helligkeitsvertheilung im Spectrum mit dem König-Helmholtz'schen Apparat bestimmen. Sie ergab ein Maximum ungefähr bei der Wellenlänge 575 $\mu\mu$, also gerade da, wo es auch in dem ersten von Prof. König beschriebenen Falle lag.

---

1) Herr Prof. König nahm in bekannter Liebenswürdigkeit die Prüfung vor. Ausführlicher wird über den Fall später von ihm selber berichtet werden

Durch diese Beobachtungen am Spectralapparat war ohne Weiteres erwiesen, das der Patient über ein gewisses Quantum von Farbenempfindung verfügte, freilich über ein so geringes Etwas, dass es praktisch nicht mehr zur Geltung kam.

Die ursprüngliche Diagnose der Achromasie war somit falsch, es war ein Pseudoachromat, der — und das ist vielleicht schon früher mal vorgekommen —, ohne die Hilfe genauer spectraler Untersuchungsmethoden nicht entdeckt worden wäre. Es wird sich im Zukunft deshalb empfehlen bei Achromaten wenn irgend möglich, auf Apparate zu recurriren, die solche Untersuchungen gestatten.

DIE STÜTZFASERN DER NETZHAUT

VON

Dr. SILEX (Berlin).

Referent berichtet über Untersuchungen welche Dr. Pines in seiner Poliklinik mittelst der Weigert'schen Neuroglia-methode gemacht und deren Ergebniss derselbe im Septemberheft der Zeitschrift für Augenheilkunde publiciren wird. Danach stellen sich die Müller'schen Stutzfasern in ihrem ganzen Verlauf so klar wie bei keiner anderen Methode dar, und zwar in Form von feinen in der Nervenlaserschicht convergirenden Fibrillen die sich in der Gegend der äuseren Körnerschicht gelegentlich theilen. Interessant ist dass neben der Neuroglia nicht nur die beiden Körnerschichten sich tief blau färben, sondern dass auch die Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht an frischen gelungenen Präparaten eine Structur aufweisen, wie sie Nissl's Färbung an den grossen Vorderhorncellen des Rückenmarkes ergiebt, während bekanntlich die Weigert'sche Neurogliamethode die Cellen des Rückenmarks nicht oder nur gelblich tingiert zeigt. Die Untersuchung wird fortgesetzt.

Discussion.

TSCHERNING.

Stimmt bei dass es sehr wünschenwerth sei die klinischen Farbenuntersuchungen stets mit Spectralapparat zu machen, leider sind die jetzigen nicht klinisch brauchbar. Es würde sich empfehlen einen solchen zu construiren.

SULZER.

Der Kranke des Collegen SILEX der die gleiche Helligkeitsvertheilung im Spectrum zeigt wie die Trichromaten. aber keine Farbennuancen wahrnimmt, hat den Beruf ergriffen für welchen er geschaffen ist. In seinen photometrischen Messungen die er täglich wahrend 6 bei 8 Stunden vornimmt, wird ihn die verschiedene Färbung der zu vergleichenden Lichtquellen, Haupthinderniss der Photometrie sicher nicht stören.

DUFOUR.

Je ne me suis pas rendu compte si dans le malade du dr. SILEX la lumière spectrale avait la même répartition en intensité que pour les yeux normaux. Ceux que j'ai vus ne percevaient que du noir à l'extrémité rouge, tandis qu'ils voyaient de la lumière jusqu'à l'extrémité violette. Le maximum de clarté était vers les lignes *E* et *F*, donc dans le vert et non pas dans le jaune comme chez nous. Or si la sensation lumineuse est si différente pour les différentes couleurs, le malade du dr. SILEX n'est plus un aussi bon mesureur de lumière qu'il le semblait à M. le dr. SULZER.

SILEX.

Pat. sagte, dass er bei herabgesetzter Beleuchtung schlechter seht; die objective Untersuchung am Photometer ergab jedoch ein Resultat, entsprechend dem des normalen Auges des Vortragenden.

DE LA PÉRIMÉTRIE DES COULEURS

PAR

M. SULZER (Paris).

Une même *sensation* coloreé peut être produite par des lumières de compositions fort différentes. Prenons par exemple le rouge. Dans le spectre solaire les vibrations renfermées entre les lignes A et C produisent une sensation rouge qui peut également être produite par des pigments, des verres colorés, etc. Mais, tandis que la partie du spectre comprise entre les lignes A et C ne comprend que des vibrations de longueurs d'onde déterminées fort peu différentes les unes des autres ($\lambda = 0\ \mu\ 690$ à $\lambda = 0\ \mu\ 665$) la lumière rouge réfléchie par des pigments ou transmise par des verres colorés contient toutes les longueurs d'onde. Elle se distingue de la lumière blanche par une répartition différente de l'intensité relative des longueurs d'onde: les longueurs d'onde correspondant à la teinte complémentaire de la sensation produite sont ordinairement fortement réduites d'intensité.

Ce qui a lieu pour le rouge a lieu pour toutes les autres sensations colorées. Il existe toutefois dans le commerce des verres rouges qui ne laissent passer que des vibrations correspondant à la partie rouge du spectre.

La complexité de la lumière réfléchie par les pigments doit faire rejeter par principe leur emploi en périmétrie; le fait que la lumière qu'ils réfléchissent varie de composition quand la source lumineuse varie, constitue des variations considérables de sa composition.

L'emploi des couleurs spectrales pour la périmétrie clinique, désirable au point de vue théorique, rencontre des difficultés matérielles. En soumettant à l'analyse spectrale les lumières colorées obtenues par des verres colorés nous trouvâmes que le rouge seul peut être obtenu pur (c'est à dire ne continant que les vibrations qui correspondent dans le spectre à cette sensation) par les verres du commerce. Pour obtenir le jaune, le vert, le bleu à l'état de pureté il est nécessaire de filtrer la lumière complexe à l'aide d'une solution. L'épaisseur de la couche liquide que nous employons est de 10
déterminer par des analyses spectrales répété
tration des solutions employées qui perm

sans trop affaiblir l'intensité. Une concentration insuffisante laisse passer des rayons étrangers, une concentration trop forte diminue l'intensité de la lumière transmise. Ces tâtonnements ne sont pas encore arrivés à leur terme et je me borne pour aujourd'hui à l'indication des substances employées:

jaune — Curcuma sol. alcool.
vert — vert malachite
bleu — solution alcoline de cuivre. 1)

Le premier désidératum de la périmetrie colorée, l'emploi de couleurs pures, peut être réalisé à l'aide d'un verre coloré pour la rouge, à l'aide de solutions colorées pour le jaune, le vert, le bleu. Il restait un second désidératum à réaliser: de pouvoir mesurer et régler l'intensité relative des différentes couleurs employées en périmétrie colorée. Quand on accroît lentement l'intensité d'une lumière simple la première sensation produite sur la rétine est une sensation de lumière incolore: l'intensité lumineuse qui la produit constitue le minimum lumineux de cette lumière. Quand on continue d'accroître l'intensité de la lumière simple, elle produit à un moment donné une sensation colorée; l'intensité qu'elle possède à ce moment constitue son minimum chromatique.

Nous prenons comme unité d'intensité pour chacune des quatre couleurs employées son minimum chromatique: un diaphragme à ouverture variable permet de déterminer la surface minima nécessaire à chaque couleur pour produire une sensation colorée. Cette surface constitue pour chaque couleur la mesure de l'intensité.

Cette mesure doit avoir lieu pour l'endroit le plus sensible de la rétine; pour le rouge, le jaune et le vert c'est la région maculaire; pour le bleu il existe au centre de la macula une zône de 2° à 3° d'étendue angulaire dans laquelle la sensibilité pour les rayons bleu est fortement diminuée. Le minimum chromatique du bleu doit être déterminé pour la zône circum maculaire de la rétine.

Après avoir déterminé pour chaque couleur l'ouverture du diaphragme qui correspond au minimum chromatique on mesure les champs colorés de la façon suivante: pour chaque couleur on donne au diaphragme une ouverture correspondant à un multiple du minimum chromatique, 4 fois le minimum chromatique par exemple: on donne ainsi à chaque

1) Nous avons vu, à l'occasion du congrès que Mr. W. Nagel a publié une liste de solutions colorées, propres à produire une série continue de lumières simples.

couleur la même intensité, mesurée par le minimum chromatique que nous avons adopté comme unité de l'intensité colorée.

Mesurés dans ces conditions les champs colorés sont sensiblement égaux pour toutes les couleurs.

L'appareil que je désire vous présenter est simple. Au centre d'un arc périmétrique est disposé une ouverture circulaire qui peut donner de la lumière blanche, rouge, jaune, vert, bleu, selon qu'on y dispose un verre dépoli, un verre rouge ou une solution colorée.

Un diaphragme placé au centre optique d'une lentille biconvexe, composée de deux lentilles planoconvexes égales, permet de déterminer le minimum chromatique pour chaque lumière et pour chaque rétine et d'établir des multiples du minimum chromatique.

Au lieu de déplacer l'objet destiné à mesurer les limites des champs on fait déplacer l'oeil de l'observé. Celui-ci commence à fixer une des extrémités de l'arc; l'observateur lui fait fixer son doigt qu'il rapproche du milieu jusqu'au moment où l'observé reconnait la lumière qui y est disposée.

Discussion.

TSCHERNING.

Welche Sicherheit hat S. für die Reinheit seiner Farben?

PFLÜGER.

Gehen die Farben auf der Peripherie durch eine andre Nuance hindurch in ihren eigentlichen Farbenton über oder erscheinen sie sofort in diesem letzteren?

SULZER.

La pureté des lumières employées à été constatée par l'analyse spectrale d'une source intense. La grandeur absolue du champ visuel et des champs de coleurs est quelque chose de relatif dépendant de l'intensité employée. Le point intéressant est de pouvoir comparer l'étendue des différents champs. Cette comparaison n'est possible que quand on opère avec des couleurs pures d'intensité identique. Pour moi la première sensation colorée produite par les couleurs pures

présente la nuance affaiblie de la couleur pure. Mais d'autres observateurs perçoivent un phénomène particulier. Quand dans la fixation centrale l'intensité lumineuse d'une lumière simple augmente de façon à produire une sensation colorée en remplacement de la sensation incolore, il y a un moment d'incertitude sur la nature de la couleur. Le même phénomène se produit quand une lumière simple vue incolore par les parties excentriques de la rétine se rapproche du centre rétinien, où elle est vue colorée. C'est ainsi que pour certains observateurs le rouge pur à la' limite du minimum chromatique fait l'impression de jaune ou d'orange.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALIS SUR LES VERRES PÉRISCOPIQUES.

PAR

Dr. F. OSTWALT (PARIS.)

La vision à travers les verres de lunettes bisphériques n'est bonne que tant que l'oeil est centré par rapport à ces verres. Aussitôt que la ligne visuelle quitte sa position primaire, l'image rétinienne perd de netteté. C'est la raison pourquoi WOLLASTON recommanda, il y aura tantôt un siècle, les verres périscopiques, en se basant sur des considérations d'ordre tout à fait général. Les arguments étaient si peu probants qu'il y eut même des auteurs, contemporains de WOLLASTON, tels que M. W. JONES qui contestaient aux verres périscopiques toute utilité pratique et qui les rejetaient directement en raison de l'aberration de sphéricité, plus grande, dans le regard centré, pour les ménisques que pour les verres bisphériques, ainsi que JOHNSON l'a déjà démontré expérimentalement.

Depuis l'époque de WOLLASTON la pratique a bien apporté la preuve de l'heureux effet des verres méniscoïdes constaté au moins par un certain nombre d'amétropes.

Mais il nous manquait absolument toute démonstration objective de cette action avantageuse des ménisques et il nous manquait surtout toute ligne de conduite quant au choix de la forme la plus appro-

priée des différents ménisques, chaque numéro de verre de lunettes pouvant être représenté par une infinité de ménisques de plus en plus bombés.

Dans des travaux antérieurs 1) j'ai déjà cherché à combler cette lacune en déterminant, par le calcul, l'action astigmatique des différents ménisques sur un faisceau lumineux infiniment mince qui les traverse excentriquement et obliquement dans des conditions tout à fait analogues à celles qui se présentent lors de la déviation de l'oeil derriere son verre de lunettes car il est évident que l'astigmatisme engendré par le passage oblique des faisceaux lumineux est, sinon le seul, du moins le principal facteur du mauvais état des images rétiniennes produites dans ces conditions spéciales.

Mes calculs m'ont conduit à la conclusion que, pour les verres *divergents*, la forme méniscoïde offre un avantage réel et que, pour chaque verre concave, il y a une forme de ménisque particulièrement recommandable, c. à. d. théoriquement anastigmate.

Quant aux verres *convergents*, j'ai trouvé que les ménisques faiblement bombés sont à peine supérieurs aux verres biconvexes lors du regard excentrique, qu'il n'y a point de forme »anastigmate" pour eux et que seuls les ménisques fortement bombés et par la même guère utilisables dans la pratique impriment aux faisceaux lumineux qui les traversent excentriquement et obliquement une marche sensiblement moins astigmatique.

Pour les verres divergents j'ai déjà pu vérifier, l'exactitude de mes conclusions par la voie expérimentale, en étudiant chez deux myopes l'état de la vision pour le regard excentrique à travers les verres biconcaves, d'une part, et les ménisques de plus en plus bombés, d'autre part.

Mais comme cette démonstration était purement subjective et qu'elle ne s'appliquait pas du tout aux verres convergents, j'ai cru nécessaire de compléter mes recherches et de rendre objectivement appréciable l'action des verres périscopiques tant positifs que négatifs et de forme de plus en plus bombée, dans les conditions particulières qui nous occupent.

F. Ostwalt. Des verres périscopiques C.-R. de l'A. des Sciences 1898, 16 Mai
——. Ueber periskopische Gläser v. Graefe's Arch. 1898 t 46. 3.
——. Des verres; périscopiques et de leur utilité pour les myopes. Paris 1899, Carré & Naud éd.

C'est le résultat de ces recherches, forcément incomplètes d'ailleurs, que je me permets de vous soumettre ici.

Voici comment j'ai procédé:

A la paroi antérieure d'une chambre photographique je fixai solidement, au-dessous de l'objectif, une petite planchette horizontale dans laquelle était placée une fourche porte-verres par l'intermédiaire d'un manche deux fois coudé, de sorte que la fourche pût être tournée sur la planchette autour d'un axe vertical situé à une certaine distance en arrière de la fourche. La partie horizontale du manche de celle-ci étant à coulisse, je pouvais m'arranger pour n'importe quel verre correcteur placé dans la fourche, aussi bombé qu'il fût, de façon à ce que le sommet de la surface antérièure du verre fût chaque fois à 30 millimètres en avant de l'axe mobile du manche de la fourche, c. à d. à la distance où se trouve en moyenne le sommet de la surface antérieure des verres de lunettes en avant du centre de rotation de l'œil.

Je me fis ensuite fabriquer, pour un numéro de verre de lunettes donné, un certain nombre (4 à 5) de ménisques de plus en plus bombés.

Tous ces différents verres furent, l'un après l'autre, placés dans la fourche sus-mentionnée; je les centrai bien par rapport à l'objectif photographique, puis je fis la mise au point à l'aide d'une bonne loupe, pour un objet approprié, situé à une distance de 4 m. $^1/_2$ à 5 m. de l'appareil photographique.

Comme objet à photographier je choisis l'échelle typographique de Parent qui contient 7 séries de lettres (de $D = 25$ m. à $D = 3$ m. 2) bien disposées pour notre but, ainsi qu'une figure étoilée.

Le diaphragme de l'objectif fut laissé grand ouvert (= 25 mm.).

Une fois la mise au point faite pour le verre de lunettes placé dans la fourche, je mettais la plaque photographique à la place du verre dépoli et procédais à la photographie de l'échelle typographique.

Puis je fis tourner la fourche de 25° à droite autour de l'axe situé à 30 mm. en arrière d'elle et pris une nouvelle photographie à travers le verre de lunettes ainsi décentré.

Ensuite je tournai de 25° à gauche et pris une troisième photographie.

J'imitais ainsi aussi parfaitement que possible les conditions qui se présentent lorsque l'œil se déplace, derrière ses lunettes, pour fixer un objet situé soit à 25° à droite, soit à autant de degrés à gauche de sa position primaire; seulement, tandisque, pour l'œil, le verre de lunettes reste seul immobile, pendant que l'object de fixation et en même

temps l'œil se déplacent, je laissais l'appareil photographique et l'objet à photographier en place et changeais uniquement la position du verre de lunettes, ce qui revient absolument au même et ce qui est bien plus facile à réaliser expérimentalement.

J'ai l'honneur de vous présenter ici la série complète de photographies pour le verre concave de 4 *D* et pour le verre convexe d'égale force réfringente.

Soit dit en passant que le verre — 4,0 placé dans la fourche cidessus décrite allonge tellement le foyer de l'objectif photographique que la chambre pliante même étirée au maximum ne suffit pas à la mise au point.

Pour vaincre cette difficulté j'adjoignis à l'objectif pour toute la série — 4,0 le verre bi-convexe de + 2,0 qui fut fixé, une fois pour toutes, dans une position bien centrée, immédiatement devant l'objectif, entre lui et la fourche.

Pour des raisons inverses, je lui superposai, pour la série des verres convexes de 4 *D*, le verre bi-concave de — 6 *D* grâce à l'adjonction duquel j'obtins des images à peu près aussi grandes (un peu plus grandes) pour la série de ces verres convexes que pour les verres de — 4,0,

Le verre concave de 4 *D* fut employé sous 6 différentes formes, savoir :

1°. comme verre biconcave,
2°. sous forme du ménisque : + 2,0 — 6,0 ;
3°. » : + 4,0 — 8,0 ;
4°. » : + 6,0 —10,0 ;
5°. » : + 8,0 —12,0 ;
6°. » : +10,0 —14,0 ;

Le verre convexe de 4 *D* a servi à mes expériences sous 5 différentes formes, savoir :

1°. comme verre biconvexe,
2°. comme ménisque + 5,0 — 1,0 (ménisque du commerce) ;
3°. » : + 8,0 — 4,0 ;
4°. » : +11,0 — 7,0 ;
5°. » : +14,0 —10,0 ;

Pour vous permettre de vous rendre compte immédiatement de l'influence de la forme des différents verres en question sur la netteté de la vision dans le regard excentrique, j'ai fait de mes négatifs des positifs 5 à 6 fois agrandis que j'ai collés ensemble sur deux tableaux, l'un

pour le — 4,0 (v. tabl. I)
pour le + 4,0 (v. tabl. II)

(v. tabl. I). [Ces tableaux anssi que les figures 1 et 2 démontrés au Congrès vont être reprodruit dans un travail plus détaillé de l'auteur qui paraîtra prochainement dans A. VAN GRAEFE's Arch. t. L. 1900.]

Dans les deux tableaux, la première rangée horizontale contient les photographies obtenues, le verre de lunettes étant centré par rapport à l'objectif, tandisque la deuxième rangée horizontale nous montre les photographies prises à travers le verre de lunettes décentré de 25° à droite, et la dernière rangée, d'autant à gauche. (J'ai cru utile de donner chaque fois les images obtenues pour le décentrage à droite et pour celui à gauche, parce que si, par hazard, le centrage dans la position primaire est un tant soit peu défectueux, ce qui n'est pas absolument à éviter, l'image »excentrique" — sit venia verbo — sera, par exemple, plus nette lorsque la fourche sera tournée à droite qu'à gauche. Il faut donc admettre la netteté moyenne des images correspondantes de la 2e et de la 3e rangée, comme netteté réelle de l'image obtenue à travers le verre en question décentré de 25°).

En tête de chaque rangée verticale se trouve indiquée la forme du verre auquel s'appliquent les 3 photographies de cette rangée verticale. Pour les menisques elle est désignée par la force réfrirgente de la moitié antérieure du verre.

Avant d'entrer dans l'analyse de ces tableaux, je me permets de vous mettre de nouveau sous les yeux les deux graphiques (v. Fig. 1 et 2) que j'ai calculés pour les deux verres de lunettes qui nous occupent en ce moment.

Un simple regard jeté sur ces figures suffit pour lire immédiatement pour n'importe quelle forme de ces verres le degré et le sens de l'astigmatisme qui prend naissance lorsque l'oeil fixe à travers le verre ainsi courbé un objet situé à 25° à droite (ou à gauche).

Sur l'axe des abscisses de ces deux graphiques sont inscrites les forces réfringentes des moitiés antérieures des différents verres de la même série par intervalles de 1 à 1 *D* en commençant à droite par le verre bisphérique symétrique pour parcourir vers la gauche toute

la série des ménisques de plus en plus bombés (l'ordonnée bleue correspond sur chaque tableau au verre plan-sphérique séparant les verres bisphériques d'avec les ménisques).

L'axe des ordonnées est divisé en dixièmes de dioptries. Pour chaque forme de verre les deux ordonnées au point de l'axe des abscisses qui correspond à cette forme de lentille indiquent, pour l'obliquité et l'excentricité en question du faisceau lumineux parallèle incident (supposé infiniment mince), les inverses des distances focales, l'un des rayons situés dans le plan horizontal, l'autre des rayons situés dans le plan vertical.

La courbe noire **H H'** contient donc sur chacune des deux figures l'ensemble des inverses des distances focales pour les rayons horizontaux du faisceau oblique et excentrique, tandisque la courbe rouge **V V'** contient l'ensemble des inverses des distances focales des rayons verticaux de ce faisceau.

La distance verticale des points des deux courbes d'une même figure coordonnés à la même abscisse indique donc directement le degré d'astigmatisme apparaissant, dans les conditions de décentration du regard plusieurs fois mentionnées, pour la forme de verre désignée par cette abscisse.

La position du segment de chaque ordonnée délimité par les courbes H H' et V V', relative à la ligne bleue horizontale caractérise, en outre, le sens et le genre d'astigmatisme dont il s'agit dans chaque cas (cette ligne bleue horizontale indigne la force réfringente commune à toutes les lentilles de la même figure quelle que soit leur forme, lors de l'incidence normale d'un faisceau lumineux).

Il nous sera dès lors facile de lire pour les 6 verres concaves et les 5 verres convexes de 4 *D* qui ont servi à nos expériences, l'astigmatisme exact qui prendra naissance, d'après la théorie, lorsque le verre en question sera décentré de 25° autour de l'axe vertical situé à 30 millimètres en arrière de son sommet.

Nous trouvons, en chiffres ronds, les valeurs suivantes, exprimées par les formules des verres combinés centrés imprimant à un faisceau lumineux à incidence normale la même marche après la réfraction:

I. — 4,0:

1°. Biconcave: 90 — 0,7 — 4,15
2°. Ménisque + 2,0: 90 — 0,05 — 4,05

3°. Ménisque	+ 4,0:	0 —	0,1	— 3,9
4°. „	+ 6,0:	0 —	0,15	— 3,75
5°. „	+ 8,0:	0 —	0,15	— 3,7
6°. „	+10,0:	0 —	0,15	— 3,7

II. + 4,0:

1°. Biconcave:		90 +	1,8	+ 4,1
2°. Ménisque	+ 5,0:	90 +	1,2	+ 3,6
3°. „	+ 8,0:	90 +	0,75	+ 3,4
4°. „	+11,0:	90 +	0,45	+ 3,4
5°. „	+14,0;	90 +	0,25	+ 3,45.

On voit donc que dans la série des verres — 4,0 l'astigmatisme pour le faisceau parallèle décentré descend du N°. 1 au N°. 2 tout de suite à une valeur minimale (entre 2 et 3 il est théoriquement = 0, c. à d. dans le point S de notre figure 1.

Pour tous les autres ménisques, savoir 3—6 de notre tableau I, l'astigmatisme en question reste à peu de choses près égal, c. à. d. minimal.

Dans la série des verres convexes de 4 D, au contraire, l'astigmatisme, »excentrique" tombe de 1,8, valeur correspondante au verre biconvexe, successivement à 1,2, 0,75, 0,45 et 0,25 lorsqu'on passe du verre I au II, III, IV et V. Mais au fur et à mesure que l'astigmatisme diminue, la courbe la plus rapprochée de la ligne horizontale bleue s'éloigne de plus en plus de cette dernière ligne. Cela revient à dire que la puissance réfringente de la composante sphérique du verre sphéro-cylindrique *centré* équivalent à la lentille correspondante *décentrée de 25°* s'éloigne, au moins pour les verres ayant servi à nos expériences, de plus en plus de la force réfringente que la même lentille possède lorsqu'elle est centré. La mise au point de l'appareil photographique (de même que celle de l'oeil supposé privé de son accommodation) sera donc de plus en plus imparfaite malgré la diminution de l'astigmatisme.

Du reste, plus les ménisques sont bombés, plus leur aberration de sphéricité augmente pour le cas de l'incidence normale, c. à. d. dans l'axe optique, du faisceau lumineux. Il est fort probable — bien que nous ne sachions encore rien de précis à ce sujet — que l'aberration de sphéricité augmentera au moins dans la même mesure pour les

mêmes ménisques vis-à-vis d'un faisceau lumineux qui les traverse excentriquement et obliquement.

Nous ne pourrons donc pas prévoir *à priori* jusqu' à quel point ce facteur contrebalancera encore la diminution de l'astigmatisme.

Tout ce qui est d'ores et déjà certain, c'est qu' aucun verre ménis-coïde convexe décentré présente, au point de vue de l'astigmatisme, des conditions aussi avantageuses que le ménisque concave correspondant au point S. (est aussi S') de la figure 1.

Retournons maintenant à nos photographies. Nous voyons que pour les verres bisphériques décentrés, tant pour le — 4,0 que pour le + 4,0, l'image photographique devient absolument méconnaissable. Sur les plaques négatives — et ce sont elles auxquelles je me rapporte, parce que les photographies agrandies ont réclamé une nouvelle mise au point, une nouvelle pose, une nouvelle procédure de révélation etc. autant de sources d'erreur, — sur les plaques négatives on déchiffre, à l'aide d'une loupe, juste encore la dernière série de lettres ($D = 3{,}2$) dans les images obtenues avec les lentilles *centrées*, et, pour les verres bisphériques *décentrés* c'est à peine si l'on reconnaît sur 1^b et I^B les plus grosses lettres dont $D = 25$ mètres, tandis que sur 1^c et I^C même ces grosses lettres sont méconnaissables.

Nous pouvons donc dire que la *netteté moyenne*, exprimée par le rapport des D des lettres juste encore déchiffrables, est pour les verres bisphériques $< 0{,}1$. Elle est à peu près pareille à celle de l'image formée à travers la lentille + 4,0 centrée à laquelle on superpose, après la mise au point, un cylindre convexe de + 1,0 à axe vertical (voir tableau II colonne VI). Ce sont aussi les mêmes rayons de l'étoile qui sont juste encore reconnaissables.

Aussitôt qu'on remplace le verre *biconcave* par un ménisque, les images »excentriques" deviennent incomparablement meilleures. Exprimée de la même façon que tout à l'heure, la netteté moyenne des images »excentriques" est pour les verres concaves 2—6 respectivement 0,5; 0,5; 0,57; 0,3 et 0,33. Elle est donc sensiblement pareille pour 2, 3 et 4, pour diminuer ensuite, de nouveau, assez fortement.

Quant aux verres *convergents* de 4 D, un coup d'oeil jeté sur nos photographies suffit pour se convaincre que le ménisque du commerce + 5,0 ne fournit guère des images »excentriques" meilleures que le verre biconvexe. La netteté moyenne des images excentriques qu'il donne est à peine de 0,1. Avec un diaphragme moins large que celui que nous avons employé, la différence aurait été certainement nulle.

Même parmi les ménisques convexes plus bombés il n'y a aucun qui donne, à l'etat décentré, des images comparables à celles fournies par les ménisques concaves 2, 3 et 4. Car nous trouvons en poursuivant la série des verres + 4,0 les valeurs suivantes comme expressions de la netteté moyenne des images excentriques:

pour III = 0,3, pour IV = 0,17 et pour V à peu près 0,1.

Donc, si l'on veut obtenir un effet périscopique, il faut choisir, dans la série des verres convexes de 4 D, le verre III, c'est à dire le ménisque sensiblement plus bombé que le ménisque du commerce et dont la moitié antérieure a une puissance réfringente de 8 D. C'est le seul qui rende l'image »excentrique" sensiblement plus nette que le verre biconvexe bien qu'il soit encore loin d'avoir une action périscopique aussi bonne que les ménisques concaves faiblement bombés.

Pour un diaphragme aussi petit que notre pupille, la différence de netteté entre les images »excentriques" fournies par le verre biconvexe et le ménisque le plus avantageux comme verre périscopique serait, sans aucun doute, encore de beaucoup moins appréciable.

Nous pouvons donc dire que nos recherches expérimentales ont, de nouveau, confirmé la conclusion exprimée dans nos travaux antérieurs, à savoir que pour les verres convergents la forme méniscoïde n'offre guère d'avantage, tandisque, pour les verres concaves, les ménisques faiblement bombés rendent de réels services.

J'ai donné, dans mes publications antérieures, les indications precises pour le choix de la forme la plus avantagense pour chaque numéro.

Si, malgré tout, on veut prescrire des verres périscopiques convergents, il faudrait, au préalable déterminer pour chaque numéro de verre la forme la plus avantageuse, par des expériences analogues à celles sur lesquelles j'ai eu l'honneur de vous rendre compte ici.

Discussion.

M. Tscherning.

Je trouve le travail de M. Ostwalt très méritoire, d'autant plus que d'après la manière dont il l'a conduit il représente une très forte somme de travail. Un verre d'une force donnée peut avoir les formes

les plus variées et il est étonnant qu'on ait laissé la question à savoir quelle est la meilleure, sans solution depuis que Wollaston l'ait soulevée il y a à peu près un siècle. M. Ostwalt a donc très bien fait de soulever la question de nouveau. De notre côté nous nous en sommes aussi occupés un peu, à la Sorbonne, en collaboration avec le Dr. Rosenfeld et je vous demande la permission d'exposer, en quelques mots comment nous avons envisagé la question.

Supposons qu'on regarde un mur, couvert d'un quadrillage à travers un verre de lunettes. C'est l'image du mur formée par le verre que l'oeil regarde. On pourrait croire que la question était plus compliquée, à cause des mouvements de l'oeil, mais il n'en est rien : les choses se passent, comme si l'oeil parcourait une image fixe, formée par le verre combiné avec la pupille; il faut se figurer celle-ci placée au centre de rotation de l'oeil. Notre problème serait résolu, si l'on pouvait obtenir que l'image fût exactement semblable à l'objet. C'est le même problème que les constructeurs d'objectifs photographiques ont enfin réussi à résoudre d'une manière admirable. Il faut pourtant dire qu'ils ont plus de ressources que nous.

D'une part ils peuvent disposer de plusieurs verres pour combiner leurs objectifs, ce qui n'est pas facilement réalisable dans la lunetterie, d'autre part ils sont libres de placer leur diaphragme, où cela leur plaît, tandisque la pupille humaine doit nécessairement être placée en arrière du verre de lunettes. La meilleure forme qu'on puisse donner à un objectif photographique, composé d'un seul verre, est celle d'un ménisque, la surface concave en avant et précédé d'un diaphragme, un système qu'il est impossible d'appliquer sur l'oeil humain.

L'image formée par une lentille ordinaire a deux series de défauts, les défauts suivant l'axe que nous négligeons ici et les défauts en-dehors de l'axe. Ces derniers sont au nombre de trois : *l'astigmatisme par incidence oblique*, *la courbure du champ* et le *défaut d'orthoscopie*. La lentille ne forme pas une vraie image d'un point située en dehors de l'axe ; l'image est remplacée par deux lignes focales, une première, au foyer des rayons contenus dans un plan passant par l'axe, et une deuxième, au foyer des rayons contenus dans un place perpendiculaire au premier. S'il s'agit non d'un point, mais d'un plan, les premières lignes focales de chacun des points du plan se réunissent pour former une première surface focale, et les deuxièmes lignes focales forment la deuxième surface focale. Tant que l'étendue du champ n'est pas trop grande, on peut considérer ces

surfaces comme étant sphériques; elles n'ont qu'un point commun, celui où l'axe les traverse (voir les figures) d'après la nature des dessins représentés sur le plan de l'objet; il peut être douteux s'il faut considérer l'une ou l'autre surface focale ou peut-être une surface intermédiaire comme la vraie image, mais on conçoit, d'après ce que je viens de dire, que cette image est nécessairement courbée. Le troisième défaut, le défaut d'orthoscopie, consiste à ce que l'image n'est pas *rectiligne*. L'image d'une ligne droite située vers la périphérie du champ est courbe.

La position du diaphragme joue un grand rôle pour la qualité de l'image. Si l'on n'emploie pas de diaphragme du tout, les faisceaux provenant des différents points de l'objet, forment chacun une caustique. Si l'on pose le diaphragme contre le verre tous les faisceaux traversent la même partie de la lentille, et l'image est formée par les pointes de toutes les caustiques. Si, au contraire, on éloigne le diaphragme un peu de la lentille, en avant ou en arrière, les faisceaux provenant des différents points traversent différentes parties de la lentille, et l'image est formée par une partie de la caustique, qni est d'autant plus éloignée de la pointe que le faisceau est oblique. Il est donc possible, en plaçant le diaphragme convenablement, de diminuer l'astigmatisme par incidence, ainsi que la courbure de l'image, mais, en général, on augmente en même temps le défaut d'orthoscopie. Ce défaut est dû à ce que la lentille n'est pas aplanétique pour l'endroit où se trouve le diaphragme. Aussi est-il peu prononcé lorsque le diaphragme est posé contre la lentille et augmente lorsqu'on l'en éloigne.

D'autre part, la forme de la lentille a également une grande influence sur la bonté de l'image, comme le montrent les figures. La figure 1 indique la forme des surfaces caustiques d'une lentille biconvexe de dix dioptries. L'objet est supposé placé à l'infini, et le diaphragme (de 5^{mm}) à 28^{mm} derrière la lentille, ce qui correspond à la position du centre de rotation de l'oeil. La figure au dessous est la reproduction d'une photographie d'un quadrillage, obtenue avec cette combinaison. L'objet était placé à environ 50^{c}. — Les fig. 2 et 3 indiquent la forme des surfaces focales et l'aspect de l'image pour une lentille plan-convexe et pour un ménisque (meilleure forme) de la même force.

Il est facile de s'assurer que les verres de lunettes ont en réalité tous les défauts dont je viens de parler. On n'a qu'à regarder un

papier quadrillé à travers un verre convexe ; si le papier se trouve au foyer, on remarque que ce n'est qu'au milieu que l'image paraît nette. Si l'on rapproche le papier, le milieu devient flou, pourvu qu'on

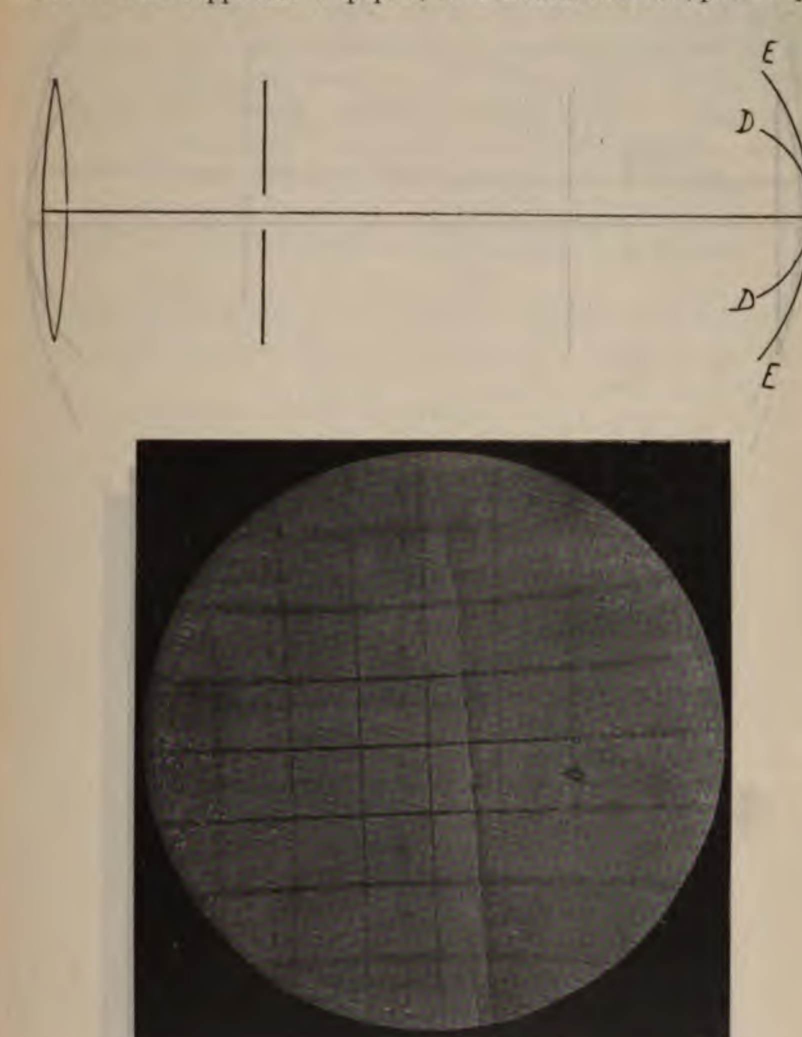
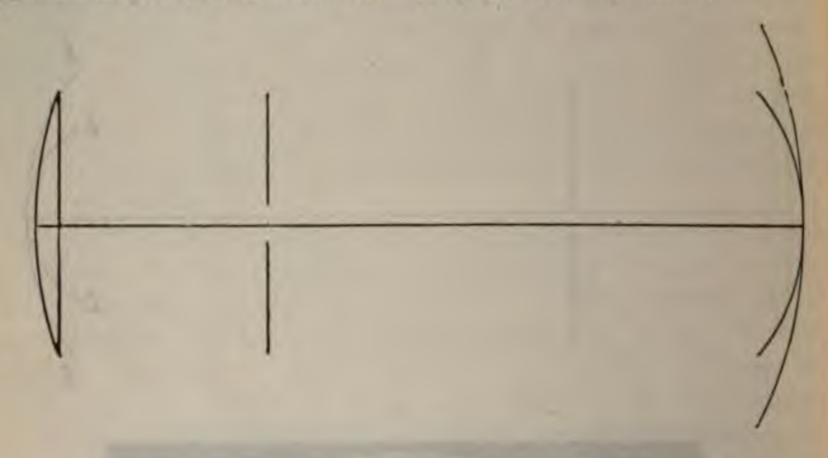


Fig. 1.

n'accommode pas, tandis que vers les bords les lignes ayant une direction radiaire deviennent nettes. En rapprochant encore le papier les lignes ayant une direction tangentiale obtiennent enfin leur plus grande

netteté. On remarque en même temps le défaut d'orthoscopie, dû à la distance qui sépare la pupille du verre : vers les bords les lignes apparaissent courbes tournant leur convexité vers le milieu.



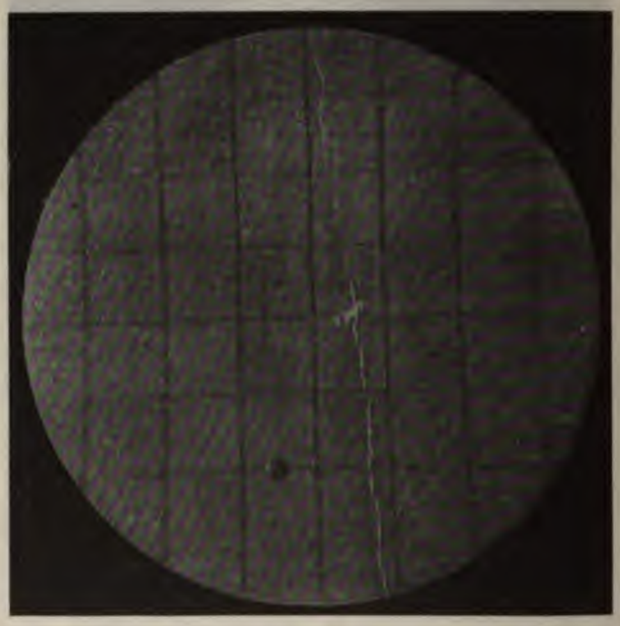


Fig. 2.

Dans notre cas, la distance séparant le verre du diaphragme étant invariable, il ne nous reste qu'une seule ressource pour améliorer

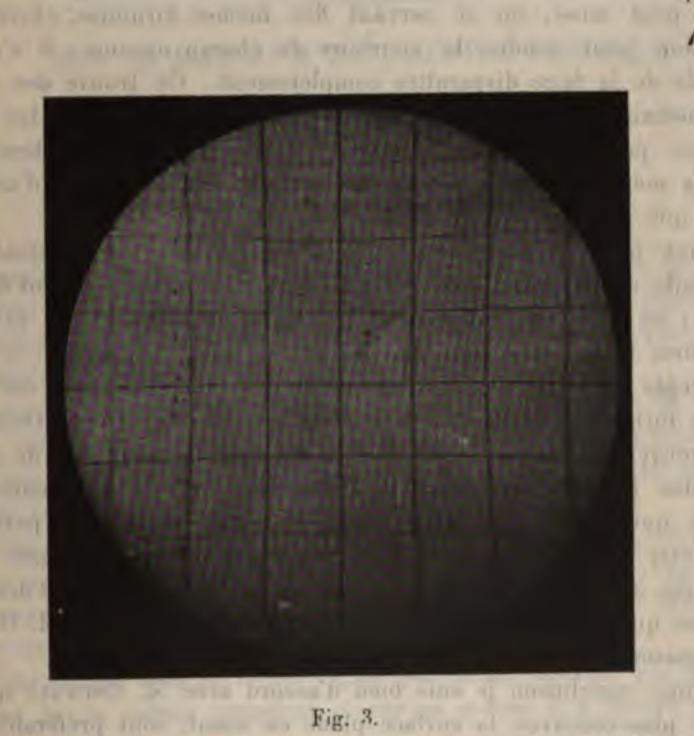


Fig. 3.

ge, c'est de faire varier la forme du verre. Une fois développées, ormules qui donnent les courbures des surfaces focales en fonction

des rayons de courbure du verre ne sont pas très compliquées. Pour faire disparaître l'astigmatisme on peut poser la condition que la courbure des deux surfaces focales soit la même, ce qui les fait coïncider. On trouve que le problème peut être résolu dans la plupart des cas et on obtient ainsi deux séries de verres anastigmates, dont l'une concorde à peu près avec ceux de M. Ostwalt, mais pas exactement parce que les formules ne sont qu'approximatives. Les verres de l'autre série ont des courbures plus prononcées mais ils ont l'avantage d'être plus orthoscopiques. On trouve aussi que la forme anastigmate varie avec la distance de l'objet de sorte que, pour bien faire, il faudrait avoir deux formes d'un même numéro, une pour voir de loin, l'autre pour voir de près.

Pour les numéros convexes forts il n'est pas possible d'obtenir une forme complètement anastigmate, il faut se contenter de la forme qui rend l'astigmatisme minimum.

On peut aussi, en se servant des mêmes formules, chercher la condition pour rendre la courbure du champ minima ; il n'est pas possible de la faire disparaître complètement. On trouve des valeurs intermédiaires entre les deux formes anastigmates, et dans les cas où l'on ne peut pas faire disparaître l'astigmatisme complètement, ce sont le mêmes verres qui donnent le minimum, aussi bien d'astigmatisme que de courbure du champ.

Il est enfin possible, au moyen des formules de l'aberration de sphéricité de trouver les verres qui font disparaître le défaut d'orthoscopie ; ici aussi on trouve deux solutions mais dont l'une exige des courbures trop fortes pour que les verres soient utilisables.

Excepté pour les numéros concaves les plus forts tous ces verres ont la forme de ménisques, la surface concave en arrière. On ne peut pas trouver des verres qui à la fois donnent le maximum de correction des trois défauts, mais, en général un verre qui en corrige un autant que possible, corrige aussi les deux autres en partie. Il peut être douteux à quel défaut il faut donner la préférence. Quoi qu'il me semble que les malades se plaignent plus souvent des déformations que de l'astigmatisme, il peut bien se faire que M. Ostwalt a eu raison en insistant surtout sur ce dernier défaut.

Comme conclusion je suis bien d'accord avec M. Ostwalt que les verres plan-concaves, la surface plane en avant, sont préférables aux biconcaves, surtout pour les verres forts. Il me semble aussi que les verres biconvexes doivent être abandonnés pour les opérés de

cataracte; la comparaison des figures 1 et 2 montre bien l'avantage du verre plan-convexe. Quant aux ménisques leur emploi sera limité, tant que la fabrication des surfaces toriques n'est pas plus avancée, mais pour les sphériques leur emploi désignerait certainement un progrès. Il est vrai qu'on serait obligé de soigner la monture plus qu'on ne le fait maintenant pour que la distance du verre à l'oeil corresponde bien à celle admise pour le calcul.

Fig. 1. A. Surfaces focales D D, E E, d'une lentille biconvexe de 10D. L'objet supposé plan et situé à grande distance; le diafragme à 28^{mm} en arrière de la lentille.

B. Image d'un quadrillage obtenu avec cette combinaison.

Fig. 2. Lentille plan-convexe.

Fig. 3. Ménisque, meilleure forme.

SUR LE MAXIMUM DE L'ACUITÉ VISUELLE.

PAR

LE DR. P. DE OBARRIO. 1)

Depuis le dernier siècle les astronomes se sont occupés de la mensuration de l'angle minimum sous lequel deux objets peuvent être distingués l'un de l'autre. Le célèbre astronome anglais HOOKE nous a donné le premier les résultats de ses expériences.

Depuis ce temps-là différents auteurs se sont occupés de la question. Il est à remarquer néanmoins, que la méthode d'expérimentation n'a pas toujours été la même, et de même, les résultat sont assez divers les uns des autres.

HOOKE, qui a expérimenté avec des étoiles-fixes, nous donne comme angle minimum 60″, et même avec un tel angle il n'y aurait qu'une personne sur cent, peut-être, qui pourrait distinguer les deux étoiles l'une de l'autre.

TOB. MAYER s'est servi des lignes parallèles séparées par des intervalles de la même grandeur et par ce moyen il a trouvé un angle

1) Institut Royal de Physiologie. — Université de Berlin. — Section pour la Physiologie des sens, sous la direction du Prof. A. KÖNIG.

minimum de 94". Le même auteur a modifié ses expériences de façon qu'il a employé des lignes paralleles séparés par des intervalles plus grands et plus petits et il est arrivé ainsi à obtenir un angle de 90". Au moyen d'une grille noire placée devant un carré blanc il a obtenu un angle de 80" comme minimum. Il a modifié encore une fois l'expérience en se servant d'une modèle faite à la façon d'un échiquier, mais les chiffres qu'il a obtenus par ce moyen ont été beaucoup plus grands que dans les cas précédents car le minimum dans ce cas-ci, serait de 124 ".

Les résultats obtenus par VOLKMANN ont été encore plus grands. Il a expérimenté avec des fils de toile d'araignée, et n'a pu obtenir qu'un angle de 147", 5 pour lui-même. En suivant la même méthode d'expérimentation, mais en faisant des observations avec les yeux d'un autre individu, il est arrivé à obtenir un minimum de 80", 4.

E. H. WEBER a fait usage des lignes parallèles séparées par des intervalles de la même grandeur, et les résultats de ses expériences varient entre 90", 6 et 73".

Le résultat que BERGMANN a obtenu suivant la même méthode, ne diffère pas trop du précédent, car le chiffre qu'il donne est 75".

Ce n'est plus ainsi avec HIRSCHMANN qui a obtenu un angle de 50" suivant sa méthode d'expérimentation avec des fils de fer du télégraphe placée parallèlement aux autres.

HELMHOLTZ s'est servi d'une petite grille dont les barres et les intervalles étaient de la même grandeur. Ses expériences l'ont amené à peu près (63", 75) aux mêmes résultats que HOOKE 1); mais en employant la même méthode avec un autre sujet (O. H.) le résultat fut de 93".

Comme on voit, tous ces expérimentateurs ont suivi à peu-près la même route dans leurs recherches, mais les résultats auxquels ils sont arrivés diffèrent quelque peu les uns des autres. Il existe donc une, ou plusieurs causes d'erreur, soit individuelles, soit dans la méthode d'expérimentation.

Dernièrement, WÜLFING 2) s'est occupé de la question, en suivant une méthode d'expérimentation qui diffère complètement de celles

---

1) En ce qui concerne son propre oeil.

2) Ueber den kleinsten Gesichtswinkel, par ERNST ANTON WÜLFING. — Zeitschrift für Biologie. (1892) Vol. 29 pag. 199—202.

employées par ses prédécesseurs. Ses résultats l'ont amené à conclure que l'angle minimum qu'on a trouvé jusqu' à présent, est considérablement plus grand que celui que l'on pourrait obtenir en modifiant la méthode d'expérimentation.

Il a pris comme objet d'observation, une ligne lumineuse $^1/_3$ m. m. de largeur. Celle-ci est arrangée de telle façon qu'elle peut être brisée. La moitié superieure et l'inferieure glissent lateralement l'une sur l'autre en restant toujours paralèlles. Il commençait par placer les deux moitiés sur la même ligne verticale; ensuite il les plaça latéralement au moyen d'une vis micromètrique, jusqu'au moment où il observa que la moitié supérieure était depassée latéralement par rapport à l'inférieur. La valeur de ce déplacement était de 0, 056^{mm}, et comme il pouvait facilement reconnaitre ce petit déplacement à la distance d'un mètre, l'angle correspondant serait à peu près de 12".

Comme ou voit, un tel angle n'a jamais été trouvé auparavant par les méthodes déjà indiquées.

Je me suis proposé de répéter les expériences de Mr. Wülfing d'un côté, et d'un autre côté chercher quelle serait l'influence de la lumière colorée dans l'appréciation de l'angle minimum.

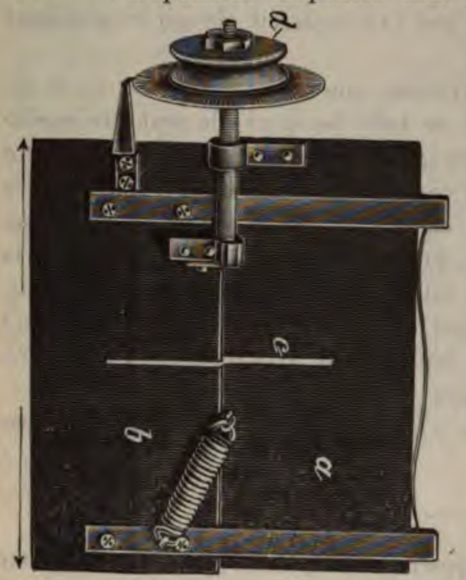
La détermination de cet angle d'une manière précise, est d'une valeur incontestable car il se rattache à différents problèmes d'optique physiologique, et tout particulièrement à la mensuration de l'acuité visuelle.

Dans la confection des échelles optométriques on a comme règle générale employé un angle d'une minute comme base. Cette façon de procéder se trouve ici justifiée par les chiffres que presque tous les physiologistes ont trouvés expérimentalement. Néanmoins, la pratique journalière nous a appris que cette unité est sans doute un peu trop grande, car on trouve, à chaque instant des individus, qui malgré une erreur de réfraction assez accusée, et sans une correction préalable, peuvent très bien lire les caractères considérés comme unité d'acuité visuelle.

INSTRUMENT.

Le mécanicien de l'institut Mr. Oehmke a bien voulu construire l'appareil dont je me suis servi pour mes expériences, d'après mes indications.

Il est composé (Fig. 1) de deux plaques de métal noirci a, b, d'un mm. d'épaisseur lesquelles sont placées l'une au dessus de autre de manière à pouvoir glisser latéralement de la façon indiquée par les flèches. La fente λ est d'un millimètre et demi de largeur, la moitié supérieure correspondant à la plaque *a*, et l'inférieure à la plaque *b*. Une des plaques est munie d'une vis micrométrique d, laquelle porte un cercle gradué en cent parties et un indicateur. Le reste du mécanisme n'exige pas d'autres explications.



Pour exprimer en fraction de mm., quel serait le déplacement qui correspondrait à chaque division du cercle, j'ai commencé par apprécier la valeur du déplacement de 10 révolutions complètes. Pour 10 révolutions du cercle, le déplacement est de 9 mm.; donc que la valeur d'une révolution serait de 0,9 mm., et comme le cercle est divisé en 100 parties, la valeur de chaque division serait $^1/_{100}$ du dernier chiffre, c'est à dire 0,009 mm. Il fallait tenir compte des différentes sources d'erreur pour rendre les expériences aussi exactes que possible. Je n'ai pas perdu de vue que les résultats dépendent de la vis micrométrique. Celle-ci a été construite avec tous les soins et toutes les précautions, de façon qu'elle pouvait rendre les résultats avec la précision dont est capable un mécanisme rigoureusement soigné. Néanmoins, malgré le bon ajustement du ressort, il était impossible d'éviter le point mort commun à toutes les vis, qui avait pour effet qu'on pouvait faire tourner le cercle d'une quantité correspondant à peu près à 5 ou 6 divisions sans aucun déplacement de la plaque métallique. Il est vrai qu'une telle fraction de révolution correspond seulement à 0,045, mm., mais comme on verra plus tard, si petit, quel soit, ce déplacement a une influence marquée sur les résultats. En effet, dans les cas ou j'ai taché d'établir le 0., c'est à dire, de mettre les deux moitiés de la ligne en continuité de façon à la rendre tout à fait droite, j'ai bien pu

remarquer que l'indicateur ne montra pas toujours la même division du cercle, mais que le résultat varia entre les divisions 25 et 35, soit de 10 divisions. En prenant la moitié 5 et en la multipliant par 0.009 ^{mm}., qui etait le déplacement correspondant à chaque division du cercle, nous aurions 0,045 ^{mm}. comme erreur dans ce cas. J'ai évité cette source d'erreur, d'une part, par un bon ajustement du ressort et d'autre part en faisant toujours tourner le cercle dans la même direction.

Il y avait une différence marquée si l'on procédait de l'une façon ou de l'autre, car les résultats étaient complètement différents suivant qu'on prenait comme point de départ le 0 (ligne droite) ou que l'on procédait de la façon que j'indiquerai plus loin. Dans le premier cas l'angle était beaucoup plus petit, mais on ne peut pas se baser sur ces chiffres, cas ils comprennent l'erreur déjà indiquée. Dans le deuxième cas les observations sont aussi exacts qu'il était possible de les obtenir, puisqu'il est possible avec un moyen mécanique, et pourtant je peux bien les présenter consciencieusement.

MÉTHODE EXPÉRIMENTALE.

Dans un grand écran de carton ou d'autre substance opaque quelconque, on découpe un carré qui soit un peu plus petit que la surface de l'instrument tout entier. Ce carré peut-être couvert avec une feuille de papier blanche fine, mais il peut bien rester ouvert à volonté.

On fixe l'instrument d'une manière solide verticalement en le plaçant contre la fenêtre découpée dans l'écran. Derrière l'écran, et à la hauteur du carré déjà mentionné, on place le foyer lumineux. Ensuite, on procède à couvrir avec du drap noir tous les côtés, de façon à produire une espèce de chambre noire, de sorte que la lumière sorte seulement pai la fenêtre dans l'écran ; mais comme l'instrument se trouve placé contre la fenêtre la seule portion qu'on voit éclairée est la fente de l'instrument, laquelle se présente à l'observateur, comme une ligne lumineuse très nette.

Au moyen de verres dépolis, des verres laits et des verres fumés, placés derrière la fenêtre et combinés de diverses façons, on peut à volonté changer l'intensité lumineuse.

Une autre facon d'arriver aux mêmes résultats est en déplaçant la source lumineuse en avant ou en arrière; et enfin, on peut combiner les deux méthodes selon les indications pour chaque cas en particulier.

Pour la lumière colorée, j'avais pensé à employer le spectre, mais préalablement j'ai voulu faire quelques recherches avec de simples verres de couleur. C'est ainsi que j'ai placé des verres rouges, bleus, verts ect. derrière la fenêtre de l'écran, et en faisant des combinaisons avec des verres dépolis ou bien en déplaçant la source lumineuse, je parvenais à obtenir l'intensité lumineuse voulue. J'ai aussi trouvé qu'il n'était pas nécessaire pour mon but d'employer la lumière spectrale.

Comme on verra plus tard, les résultats obtenus ont rendu innécessaire l'emploi de la lumière spectrale, toute fois qu'on tient compte de quel a été l'objet en vue dans mes recherches; ça veut dire, de trouver quel serait l'angle minimum non seulement pour la lumière blanche, mais aussi pour les différentes couleurs.

Le rôle que l'intensité lumineuse joue dans l'appréciation de l'acuité visuelle est un fait bien connu.

Dans le cours de mes longues expériences j'ai pu bien me convaincre de ce fait dont l'importance est encore plus marquée quand il s'agit de recherches expérimentales, et surtout dans le cas actuel dans lequel les résultats dépendent presque complètement de ce facteur. J'insisterai sur ce point plus tard.

Il était impossible d'établir à priori quelle serait la meilleure l'intensité lumineuse optima pour chaque cas en particulier. Il fallait donc chercher par moyen de l'expérimentation avant d'y arriver.

Il a fallu beaucoup de temps et de patience pour obtenir des résultats définitifs.

Comme source lumineuse j'ai employé dans mes expériences le bec Auer lequel donne une lumière beaucoup plus intense que les lampes à incandescance et encore plus blanche.

Je n'ai pas tenu compte de l'adaptation dans mes expériences; car l'expression de l'angle minimum indique en règle générale qu'il s'agit d'un oeil non adapté. Du reste, il est juste de le concevoir comme ça, car pour la vision, comme elle se fait dans des circonstances ordinaires on ne procède pas à une adaptation préalable. Pourtant, ma façon d'agir à cet égard me semble être justifiée.

L'endroit où j'ai fait mes expériences est un long couloir avec les murs ainsi que le plafond complètement noirci; en plus il n'y a pas de fenêtres, la lumière du jour était donc exclue. J'avais à ma disposition un espace de dix mètres dans lequel je pouvais prendre mes mensurations à n'importe quelle distance dans ces limites.

Les expériences ont été conduites de la façon suivante: L'obser-

vateur se plaça en face de l'instrument de sorte que la ligne de regard était perpendiculaire à sa surface.

Ensuite, l'assistant tournait le cercle gradué, jusqu' aux deux moitiés de la ligne, étant à peu près à 1,5 cm. l'une de l'autre. Toute autre lumière fut éteinte de façon que la seule chose perceptible était la ligne lumineuse. A un signal donné l'assistant commença à tourner le cercle lentement en sens inverse jusqu'au moment où les lignes présentaient un déplacement à peine perceptible. A ce moment il donnait le signal d'arrêt, et l'on procéda à lire sur le cercle quelle était la division marquée par l'indicateur. On faisait sombre encore une fois et l'on continuait à tourner la vis dans la même direction qu'auparavant, et à partir de la même division du cercle que l'on avait trouvée dans la mensuration précédente. La rotation était toujours exécutée très lentement, jusqu' à ce que l'observateur remarquait que la ligne n'était plus droite, mais que ses deux parties présentaient un petit déplacement à peine perceptible, mais en sens envers au cas précédent.

J'exposerai maintenant en ordre les résultats pour chaque couleur en particulier, commençant par le blanc.

Pour cette couleur ainsi que pour les autres, je ne me suis pas contenté des chiffres que j'ai obtenus moi-même et pourtant j'ai répété les expériences avec d'autres personnes. Malheureusement la réfraction des yeux de ces messieurs laisse beaucoup à désirer dans quelques cas. En effet, ils sont ou des myopes, ou des hypermétropes; ou bien d'astigmatiques, plus ou moins irréguliers. Ils n'ont jamais portés correction quelconque et malgré que j'ai neutralisé ces défauts aussi bien qu'il était possible, avec le peu de temps que j'ai eu à ma disposition, ceux qui ont porté des verres correcteurs pendant les recherches, n'avaient pas encore eu l'exercice nécessaire pour savoir apprécier de petits changements avec leur nouvel état visuel. Il n'est donc pas rare d'observer des irrégularités dans les résultats, lesquels sont dûs tout à fait aux différences individuelles et pas à une autre cause car toutes les expériences ont été exécutées exactement sous les mêmes conditions.

Comme j'ai déja fait observer une grande partie du temps était employée pour la détermination de l'intensité lumineuse juste. Une fois celle-ci atteinte, les expériences étaient exécutées dans cette condition avec chaque observateur en particulier.

J'ai fait un nombre très considérable d'expériences (presque 3000),

mais je ne veux pas combler ce travail de chiffres, et pourtant je me borne à présenter les résultats de la manière la plus claire et abrégéé. Voici quelques exemples :

Réfraction et

Observateur	ac. vis.	Couleur	Distance	Déplacement en fraction de mm.	Angle	Observations
Dr. Beyer	D G } — 4.5 D. S. ⌣	Blanche	2m	0.181	18″6	
	— 0,5 D. Cyl. ax. 10° T.	Rouge	2m	0.178	18″3	
	V = ± 1.	Vert	2m	0.171	17″6	
		Bleu	2m	0.187	19″2	
Dr. Cueva	E. V. D G } = 1.5	Blanc	2m	0.127	13″	
			4^m	0.244	12″5	
			6^m	0.460	12″6	
			8^m	0.545	14″	
		Rouge	2m	0.127	13″	
		Bleu	2m	0.146	15″	} avec D G } 0,5 D. S.
			4m	0.304	15″6	
		Vert	2m	0.141	14″5	
Dr. Del Rio	D = — 2,50 D. S.	Blanc	2m	0.186	19″1	
	G = — 1, D. S.	Bleu	2m	0.193	19″9	
	V = 1.	Rouge	2m	0.203	20″9	
		Vert	2m	0.212	21″8	
Dr. Dodds	D = + 0.5 D cyl. ax. V.	Blanc	2m	0.130	13″4	
	G = + 0.5 D. cyl. ax. H (?)	Rouge	2m	0.134	13″8	
	V = + 1.	Vert	2m	0.129	13″3	
		Bleu	2m	0.137	14″1	
Dr. Gasteazoro	E. V. D G } = 1.5	Blanc	2m	0.132	13″6	
		Rouge	2m	0.137	14″1	
		Bleu	2m	0.145	14″9	avec — 0.5 D { D G
		Vert	2m	0.135	13″9	
Dr. Lachner	D G } = 0.75 D. S. ⌣	Blanc	2m	0.145	14″9	
	— 0.5 D. Cyl. 15° N.	Rouge	2m	0.143	14″7	
	V = 1.	Bleu	2m	0.153	15″7	
		Vert	2m	0.141	14″5	

Réfraction et

Observateur	ac. vis.	Couleur	Distance	Déplacement en fraction de mm.	Angle	Observations
Dr. de Obarrio	D/G } + 1.25 D. Cyl. ax. V.	Blanc	2m	0.121	12″4	
	D/G } V = 1.5		4m	0.232	11″9	
			5m	0.313	12″9	
			6m	0.356	12″2	
			7m	0.440	12″9	
			8m	0.480	12″3	
			9m	0.530	12″1	
		Bleu	2m	0.127	13″	avec la correction
			4m	0.249	12″8	D/G } — 0,5 D. S.
			6m	0.365	12″5	
		Rouge	2m	0.121	12′4	
			4m	0.246	12″6	
			6m	0.365	12″5	
		Vert	2m	0.125	12″8	
			4m	0.271	13″1	
			6	0.369	12″6	
Mr. Philippe	E. V. D/G } 1.5	Blanc	2m	0.133	13″7	
		Bleu	2m	0.136	14″..	avec — 0.5 { D/G
		Vert	2m	0.127	13″	
		Rouge	2m	0.132	13″6	

Si l'on fait une étude comparative de ces chiffres, on remarque que les résultats sont en général bien uniformes; les angles trouvés sont à peu près les mêmes dans tous les cas. Il n'existe donc pas un différent angle minimum pour les différentes couleurs pourvu que l'intensité lumineuse ait été établie préalablement. Je ne veux pas dire que le résultat serait le même pour les couleurs telles qu'elles se présentent dans un spectre sans qu'on les modifie; au contraire, mes expériences semblent indiquer que l'angle minimum, pour chaque couleur en particulier, ne serait peut-être pas deux fois le même. C'est une question à résoudre néanmoins, et j'espère élucider ce point à une autre occasion.

On peut donc voir par les chiffres que ces différents observateurs m'ont donné, que l'assertion que je viens de faire est juste, ça veut dire: que l'angle minimum en général est beaucoup plus petit que ce dont on s'est servi jusqu à présent.

En étudiant ces résultats et en calculant la moyenne pour tous les observateurs ensemble, je vois que le résultat que j'obtiens n'est pas exactement le même que celui de Wülfing, néanmoins il s'en rapproche assez. Selon ces données je fixe l'angle minimum en 14".

A mes amis qui ont bien voulu se prêter à ces recherches d'autant plus ennuyantes et fatiguantes, qu'il s'agissait d'une affaire aride qui ne les intéressait directement, je dois présenter mes remercîments les plus sincères en leur assurant que, si je suis arrivé à un résultat satisfaisant quelconque, je le dois à leur aimable bienveillance.

Séance de jeudi 17 Août à $2^1/_4$ heures.

Président: M. le Professeur SILEX.

ACTION DE CERTAINES TOXINES SUR LA CORNÉE,

PAR

LE DOCTEUR HENRI COPPEZ, *agrégé à l'Université de Bruxelles.*

L'attention s'est portée depuis longtemps sur les lésions cornéennes dues aux substances toxiques sécrétées par les microbes. Leber a démontré que, dans les abcès de la cornée, les toxines diffusent dans toute l'étendue de cette membrane, amènent la nécrose là où elles sont concentrées, et en parvenant au limbe, déterminent une dilatation des vaisseaux et une émigration de leucocytes par chimiotaxie.

Dans le présent travail, j'ai l'intention d'étudier sommairement l'action sur la cornée des toxines sécrétées, non plus par des microbes siégeant à la surface ou dans l'épaisseur de la cornée, mais par des micro-organismes localisés dans le sac conjonctival. Il s'agit en somme des lésions cornéennes consécutives aux conjonctivites infectieuses. L'étude de cette question comprend deux parties bien distinctes.

1°. Par quelles voies les toxines sécrétées dans le sac conjonctival peuvent-elles agir sur la cornée?

2°. Quelle est l'action spéciale à chaque toxine?

I. Par quelles voies les toxines sécrétées dans le sac conjonctival peuvent-elles agir sur la cornée?

Nous prendrons comme maladie type, la diphtérie de la conjonctive. On sait en effet que la diphtérie est une affection toxique, c'est à dire que les bacilles restent localisés au point d'inoculation, sécrétant là les toxines qui se répandent dans l'organisme.

Les fausses membranes diphtériques ont pour lieu d'élection la conjonctive tarsale. Une partie de la toxine diffusera à travers l'exsudation fibrineuse et passera ainsi dans la circulation générale. Cette toxine n'aura guère d'action sur la cornée. Addario 1) a récemment démontré que, si on injecte un sel soluble sous la conjonctive des culs de sac, on n'en retrouve pas de traces dans la chambre antérieure, et par conséquent dans la cornée. A plus forte raison, s'il s'agit de la conjonctive tarsale.

Une autre partie de la toxine diphtérique ne passera point au travers de la fausse membrane, mais elle s'étalera mêlée aux larmes sur la conjonctive bulbaire et sur la surface cornéenne.

Peut-il y avoir absorption au niveau de la conjonctive bulbaire et passage consécutif dans la chambre antérieure et la cornée? Nous ne le croyons guère. La conjonctive enflammée absorbe difficilement et les toxines, par suite du volume énorme de leur molécule, traversent avec peine les membranes animales (Gautier).

En résumé, les toxines agiront surtout sur la face antérieure de la cornée, beaucoup moins sur la périphérie par l'intermédiaire du réseau lymphatique sous-conjonctival, moins encore sur la face postérieure par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse.

On peut se demander si le liquide lacrymal ne posséderait pas un pouvoir antitoxique. Gosetti et Jona 2) ont fait des expériences à ce sujet, précisément avec le bacille de Löffler. Après avoir établi que les larmes n'ont point d'action bactéricide sur ce bacille, ils leur attribuent un pouvoir antitoxique, parce qu'en ajoutant à une culture sur bouillon de bacilles diphthériques une certaine quantité de larmes, ils ont pu retarder ou même empêcher la mort des cobayes inoculés. J'ai repris les expériences de Gosetti et Jona, mais au lieu de me servir des bacilles eux-mêmes, je me suis servi de leurs toxines. Je n'ai jamais pu constater que l'addition de larmes à la toxine diphté-

rique diminuât la violence de cette dernière, soit au point de vue général par l'injection sous-cutanée au cobaye, soit au point de vue local par l'injection sous-conjonctivale au lapin. Le liquide lacrymal n'a donc pas d'action directe sur la toxine diphtérique.

L'épithélium antérieur protège le tissu cornéen contre l'action nocive de la toxine. Cette barrière est fort efficace. Si on enlève une partie de cet épithélium et que l'on instille de la toxine diphtérique, de préférence diluée au dixième, dans le sac conjonctival, la cornée s'altère avec une grande rapidité. Si l'épithélium est intact, la cornée se prend bien plus difficilement. Il a fallu à MORAX et ELMASSIAN 3) des instillations de toxine répétées toutes les trois minutes pendant huit heures environ pour obtenir le surlendemain des lésions appréciables de la cornée.

Ces considérations font comprendre que la diphtérie conjonctivale sera particulièrement grave si la surface antérieure de la cornée est lésée. Or l'épithélium cornéen pourra s'altérer dans les circonstances suivantes:

1°. *Par les manoeuvres du médecin ou de l'entourage.* Trop souvent ce sont les tentatives maladroitement faites pour constater l'étendue des lésions qui éraillent l'épithélium et permettent l'infiltration et l'intoxication de la cornée. Les grands lavages peuvent aboutir au même résultat.

2°. *Par les lésions antérieures de la cornée*, phlyctène, ulcère superficiel, taies récentes, etc. On sait que, dans la règle, la diphtérie conjonctivale est consécutive à une autre affection oculaire, le plus souvent une ophtalmie lymphatique ou morbilleuse.

3°. *Par les fausses membranes* Elles tapissent la face tarsale des paupières et frôlent ainsi la cornée, d'où menace permanente d'éraillure.

4°. *Par la toxine elle-même.* MORAX et ELMASSIAN ont démontré que les instillations de toxine diluée disloquait après un certain temps l'épithélium conjonctival. En 48 heures, la cornée se désquame partiellement. Les toxines sont alors absorbées bien plus rapidement.

Une indication thérapeutique bien nette se dégage de ces données. Il faut protéger la face antérieure de la cornée contre l'action de la toxine. Il faut en quelque sorte, empêcher celle-ci de mordre sur la cornée. Et la méthode la plus simple me paraît consister en l'onction fréquente du sac conjonctival au moyen de vaseline.

2°. QUELLE EST L'ACTION SPÉCIALE DE CHAQUE TOXINE?

1°. *Toxine diphtérique.* Nous venons d'étudier son action à propos

des voies par lesquelles les toxines sécrétées dans le sac conjonctival peuvent agir sur la cornée. La toxine diphtérique provoque la desquamation de l'épithélium, l'infiltration des couches superficielles de la cornée, laquelle ainsi intoxiquée, devient bien plus aisément la proie des microcoques pyogènes que la cornée saine.

2°. *Abrine*. C'est une toxalbumine végétale, principe actif de la macération de jéquirity. Appliquée dans le sac conjonctival, elle amène de l'hyperémie, de la suppuration et finalement l'apparition de fausses membranes. La cornée peut s'opacifier et même se nécroser.

L'usage thérapeutique de l'abrine nous démontre en toute évidence, que cette toxine, pas plus que la toxine diphtérique, n'agit sur la cornée en thrombosant les vaisseaux nourriciers de cette membrane, Le jequrity est indiqué en effet dans les cas où un pannus épais recouvre la cornée, et s'il arrêtait la circulation, on devrait voir le pannus disparaître au moment où se forment les fausses membranes. Or il n'en est rien. Bien au contraire, au lieu d'arrêter la circulation, les toxines dilatent les vaisseaux.

3°. *Toxine du streptocoque*. Il faut nous attendre ici à une action beaucoup moindre que pour la toxine diphtérique et l'abrine, car les streptocoques sécrètent des toxines en bien moindre quantité que les bacilles de Löffler. Les streptocoques circulent eux mêmes.

C'est Bardelli 4) qui a institué les premières expériences tantôt avec des cultures filtrées, tantôt avec des cultures mortes. En instillant pendant longtemps ces cultures dans le sac conjonctival, trois à quatre fois par jour, il a obtenu dans le courant de la troisième semaine une opacification lente de la cornée.

J'ai répété avec des cultures sur bouillon, filtrées ou tuées, de streptocoques les expériences que j'avais entreprises en 1897 5) avec la toxine diphtérique. J'ai injecté la streptotoxine sous la conjonctive avec lésion cornéenne préalable, je l'ai instillée dans le sac conjonctival, je l'ai mise en contact avec la cornée plusieurs heures durant au moyen d'un dispositif spécial. Je n'ai jamais obtenu la moindre altération rattachable à l'action de la streptotoxine. Si parfois la cornée se couvre d'un voile léger, le même effet s'obtient aussi avec le bouillon stérilisé seul.

J'ai essayé d'altérer la cornée en injectant la streptotoxine filtrée dans la chambre antérieure, après grattage de l'endothélium postérieur. J'ai obtenu ainsi de l'iritis, une oblitération temporaire de la pupille, un dépôt grumeleux dans la chambre antérieure et un trouble mani-

feste des couches profondes de la cornée autour des raies de grattage. Mais si l'on injecte du bouillon stérilisé dans la chambre antérieure, on voit fréquemment se dérouler les mêmes phénomènes, bien qu'à un degré moindre.

Si, au lieu de cultures filtrées, l'on emploie des cultures de streptocoques tuées au toluol, on arrive au même résultat. La réaction est cependant plus intense. On voit même de véritables petits abcès se former sur l'iris. Mais si l'on injecte dans la chambre antérieure du bouillon stérilisé additionné de toluol, la réaction est aussi plus forte qu'avec le bouillon stérilisé pur.

En résumé, il est assez dificile de faire la part exacte de ce qui revient à la toxine, aux cadavres des streptocoques, au bouillon et au toluol. Il est en tous cas bien évident que la streptotoxine, du moins dans les conditions habituelles, a beaucoup moins d'action sur la cornée que la toxine dipthérique, ou que l'abrine.

Il en résulte qu'au point de vue de la thérapeutique locale, il faudrait exiger du sérum antistreptotoccique plutôt des propriétés bactéricides que des propriétés antitoxiques.

4°. *Toxine du pneumocoque.* Tous les auteurs qui se sont occupés du pneumocoque ont constaté que les différents milieux dans lesquels ce microbe se développe renferment des produits toxiques pour les animaux. (Denys 6) Cette toxine ne paraît pas douée d'une grande énergie; elle est loin d'être comparable à la toxine diphtérique.

On sait que le pneumocoque se retrouve très fréquemment dans les ulcères suppurés de la cornée. Il existe d'autre part une conjonctivite à pneumocoques, de pronostic bénin et qui s'accompagne assez rarement de lésions cornéennes.

Enfin dans les dacryocystites à pneumocoques, du pus chargé de ces microbes baigne constamment la surface cornéenne, sans y causer le moindre dommage, tant qu'un traumatisme ne leur fait pas franchir cet épithélium. (Druault et Petit, 7).

Il y a là une contradiction apparente entre l'ulcère cornéen d'une part et la conjonctivite et la dacryocystite avec intégrité cornéenne d'autre part. On peut expliquer cette contradiction soit en admettant avec Druault et Petit une résistance particulière des cellules épithéliales à l'egard de la pneumotoxine, soit en n'attribuant à cette dernière qu'un pouvoir actif très restreint limité seulement aux endroits où elle se trouve concentrée, c'est à dire aux environs immédiats des foyers microbiens eux-mêmes.

J'ai répété avec des cultures filtrées au toluol de pneumocoques les mêmes expériences qu'avec la streptotoxine. Je n'ai réellement obtenu aucun resultat bien probant. Même la mise en contact prolongée de la culture filtrée et de la cornée préalablement ulcérée ne m'a donné aucune réaction nette, de telle sorte qu'il y a lieu de croire qu'il y a non seulement résistance particulière des cellules épithéliales, mais encore défaut d'énergie de la toxine elle-même.

L'injection de la toxine dans la chambre antérieure avec grattage de l'endothélium cornéen produit le même effet que l'injection de la streptotoxine. Si l'on emploie des cultures tuées, au lieu de cultures filtrées, les phénomènes réactionnels sont plus intenses, comme pour le streptocoque.

Quoi qu'il en soit, la conclusion à tirer de ces expériences, c'est que pour obtenir des lésions bien nettes de la cornée avec le pneumocoque, la toxine ne suffit pas et qu'il est nécessaire d'introduire des microbes vivants au sein du tissu cornéen.

5°. *Toxines des staphylocoques blanc et doré.* Je n'ai pas fait de recherches personnelles avec cette toxine. Le staphylocoque me paraît d'ailleurs jouer un rôle effacé et encore assez obscur dans la pathologie de la cornée: A Saint Pétersbourg, SOLOVIEW et MOLODOROSKY 8) n'ont trouvé qu'une différence quantitative entre les microbes et leurs toxines, mais il convient cependant, avant d'accepter ces résultats, de faire la part des facteurs accessoires, le bouillon lui-même, les produits ajoutés pour tuer les microbes, etc.

BIBLIOGRAPHIE.

1) ADDARIO. Arch. f. Ophtalm. XLVIII, 2. p. 362.
2) GOSETTI et JONA. Annali d' Ottalm. XXVII, 1—2.
3) MORAX et ELMASSIAN. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 210.
4) BARDELLI. Annali d'Ottalm. XXV, 1.
5) H. COPPEZ. Bull. de la Soc. franç., d.ophtalm, 1897, p. 90.
6) DENYS. Ann. Soc. médico-chirurgicale d'Anvers. Fevrier 1897.
7) DRUAUT et PETIT. Archives d'ophtalmologie, juillet 1899.
8) SOLOVIEW et MOLODOROSKY. Thèses de doctorat de Saint Pétersbourg, 1897.

WAHRER UND FALSCHER SCHATTEN BEIM SKIASKOPIEREN

VON

Dr. OTTO NEUSTÄTTER (München).

Beim Skiaskopiren bewegt sich bekanntermassen der Schatten für Plan- und Concavspiegel stets entgegengesetzt. Versucht man nun mittelst einer Linse und Augenspiegels die Vorgänge auf einem Schirm darzustellen so sieht man einen Schatten über das beleuchtete Feld wandern, der für beide Spiegel gleich gerichtet verläuft und zwar bei Hyperopie beide Male gleich gerichtet, bei Myopie entgegengesetzt. Dies ist eigentlich das nächstliegende da das von den Spiegeln reflectirte Lichtbündel und sein angrenzender Schatten für beide Spiegel stets gleiche Richtung hat. Aber diese Thatsache steht in directem Gegensatze zu den Erfahrungen mit dem skiaskopischen Schatten. Wenn man jenen Schatten durch die Linse hindurch betrachtet, so dreht er sich stets auch für beide Spiegel gleich gerichtet, ausserdem aber für Myopie und Hyperopie gleich gerichtet.

Es ist klar dass dies nicht der sonst wahrgenommene Schatten sein kann. Anderseits aber ist bei objectiver Betrachtung überhaupt kein Schatten wahrzunehmen, der sich über das Lichtfeld hinüberschiebt und auch durch die Linse hindurch für stärkere Ametropie keiner der sich so über das ganze Lichtfeld hinüber schiebt, wie dies der wirkliche Schatten bei der Skiaskopie thut.

Es fragt sich also: welches und wo ist der wahre Schatten in diesem Falle zu suchen, was ist der wahre Schatten und weshalb ist dieser beim Skiaskopiren für gewöhnlich nicht, wohl aber jener zu sehen? Die Beantwortung dieser Fragen suchte ich durch Construction der experimentellen Erscheinungen zu lösen.

Dabei ergiebt sich dann folgendes:

Der *wahre Schatten* ist nichts anderes als das Ende des gesamten durch die Linsenöffnung eintrehenden Strahlenbündels. Würde es sich um eine runde Offnung ohne Brechkraft handeln also z. B. ein Loch in einem Schirm, so würden die Strahlen geradlinig weiter gehen und wir bekämen einen hellen Fleck umgeben vom Schlagschatten der Umgebung des Loches. Bewegen wir die Lichtquelle (oder den Spiegel) so muss dieser helle Fleck immer entgegengesetzt wie jene wandern

und ebenso der ihm sich auschmiegende »wahre" Schatten. Durch die Brechkraft der Linse wird hieran nichts geändert dh. die Refraction ist ohne Einfluss. Weshalb?

Durch die Sammelkraft der Linse werden nur die Strahlen zusammengedrückt ev. überkreuzen sie sich wieder hinter ihrem Vereinigungspunkt. Sie werden aber stets so convergieren dass sie mit dem durch den Knotenpunkt ungebrochen dh. geradlinig durchgehenden, vom gleichen Punkt herkommenden Strahl sich vereinen. Dieser Strahl aber muss stets hinter dem Knotenpunkt entgegengesetzt wie vor demselben sich bewegen gleichgiltig wie die Refraction ist, denn er wird ja nie gebrochen oder abgelenkt. Da sich der wahre Schatten stets dem Ende der Strahlenbündel anschmiegt so muss er auch unabhängig von der Refraction, also bei Myopie wie Hyperopie entgegengesetzt wie die Flamme wandern.

Der *falsche* Schatten dagegen entsteht durch Ausfall von Strahlen innerhalb des beleuchteten Gebietes. Bedingt ist dieser Ausfall durch eine Einengung der Basis der Zerstreuungskegel, dh. der erleuchteten Partie der Linsenöffnung. Diese Einengung ihrerseits kommt dadurch zustande, dass das Ende des Spiegelreflexes auf die Linse tritt. Damit fallen Strahlen die von entsprechenden Partieen der Linse kommen, aus. In der von ihnen erleuchteten Fläche wird durch diesen Ausfall Schatten erzeugt und zwar, sofern die Fläche vor der des conjugierten Bildes liegt, auf der gleichen Seite, sofern sie aber weiter hinten liegt auf der entgegengesetzten Seite wo die Einengung erfolgt. Denn in dem conjugierten Bilde kreuzen sich die Strahlen.

Diese Beschattung der Linse ist, wie erwähnt, bedingt durch den Eintritt des Endes des Spiegelreflexes. Die Beschränkung des letzteren ist gegeben durch die beschränkte Grösse des Spiegels. Eine freistrahlende Flamme könnte niemals den falschen Schatten erzeugen. Denn so weit wir sie auch seitlich verschieben, immer werden Strahlen von ihr die ganze Linse treffen. Die meisten Autoren aber stellen ihre Betrachtungen so an als ob wir mit einer solchen es zu thun hätten. Daher ist der falsche Schatten, obgleich er bei der experimentellen Beobachtung so auffallend ist, nicht beachtet worden. Nur Monoyer erwähnt die Möglichkeit des Auftretens eines dem regelmässigen gerade entgegengesetzten Schattens.

Das Ende des Spiegelreflexes ist gleichsam der Schatten des Spiegelrandes. Da der Reflex und dieser »Spiegelschatten" für Concav wie Planspiegel wandern *gleichmässig* so muss der von diesem bedingte

falsche Schatten für beide Spiegel auch *stets gleiche Bewegung* zeige;n da er von der Refraction, wie angedeutet abhängig ist, wird er für beide bei Hypermetropie gleich gerichtet, bei Myopie entgegen gesetzt mit der Spiegel drehung wandern. Da aber das Lichtfeld in beiden Fällen entgegengesetzt aber unabhängig von der Refraction sich verschiebt so werden folgende Combinationen auftreten. Bei Drehung des Planspiegels nach oben, tritt der falsche Schatten, im nach oben gewanderten Lichtfelde, bei Hypermetropie aus dem wahren Schatten heraus, bei Myopie ihm entgegen. Bei Drehung des Concavspiegels nach oben dagegen, im nach unten gewandertem Lichtfelde, bei Hyperopie entgegengesetzt, bei Myopie aus dem wahren Schatten hervor. Im 1ten und 4ten Falle bedingt dieser falsche Schatten das plötzliche Abknappen des Schattens beim Skiaskopiren.

Weshalb nun sehen wir beim Skiaskopiren diesen Schatten nicht? Nicht etwa weil er beim Auge nicht auftritt. Es ist klar dass er stets auftreten muss, wenn der Spiegelschatten auf die Pupille tritt. Er kann sehr klein ausfallen aber er wird auftreten. Der Grund liegt vielmehr an dem Zeitpunkte in welchem er sich einstellt. Er kann erst auftreten im Augenblicke wo der Spiegelschatten eben in die Pupille eintritt. Ist nun der Spiegel relativ gross zum Durchmesser der Pupille, so wird die Wanderung des beleuchteten Feldes vorher eine bedeutendere sein. Ist sie so gross dass sie das Lichtfeld weiter wandern lässt als das Gebiet ist welches wir durch die Pupille hindurch überblicken können oder, mit anderen Worten, tritt der Schatten erst in einem Bezirke auf, der ausserhalb des Beobachtungsgebietes liegt, so wird dieser Schatten nicht wahrgenommen werden können, obgleich er bei weiterer Drehung des Spiegels noch im Augenhintergrunde auftritt. Es wird schon vorher die ganze Pupille von dem wahren Schatten überzogen sein. Ist aber das Beobachtungsgebiet gross und der Spiegel relativ klein so wird der wahre Schatten nicht über das Beobachtungsfeld ganz wandern können, es wird schon vorher der falsche Schatten eintreten, ja es kann so sein dass überhaupt vom wahren Schatten kaum etwas zu sehen ist. (Besonders bei starker Hypermetropie). Es wäre jetzt zu bestimmen, was das *Beobachtungsgebiet* ist. Als solches wurde bisher das *Zerstreuungsbild der Beobachter-Pupille* im untersuchten Auge bezeichnet. Dies trifft jedoch nicht zu. Es bildet dieses vielmehr nur die *Grenze* des Beobachtungsgebietes. Das engere Beobachtungs oder »Leuchtgebiet" ist vielmehr auf der Seite von der der Schatten kommt durch die Verbindungslinie der gleichseitigen Pupillen-

kante mit dem ent gegengesetzten Ende des Spiegelloch- oder Pupillenbildes *vor* diesem, mit der Verlängerung der Verbindungslinie mit dem gleichseitigen Spiegellochbilde *hinter* diesem gegeben. Von Einfluss auf die Sichtbarkeit des *falschen* Schattens ist dies nur wenn er aus dem wahren Schatten heraus zu kommen scheint. In extenso mit der näheren Begründung und den zugehörigen Zeichnungen werden diese Fragen noch anderwärts erörtert werden.

WANDTAFELN UND PHANTOME ZUR ERLÄUTERUNG DER SKIASKOPISCHEN ERSCHEINUNGEN (Demonstration)

von

Dr. OTTO NEUSTÄTTER (München).

Selbst die besten Abbildungen vermögen nicht einen sofortigen Ueberblick über die Vorgänge bei der Skiaskopie zu geben; sie erfordern alle ein mehr oder minder eingehendes Studium. Deshalb dürfte eine plastische mechanische Darstellung namentlich für den Unterrichtszweck ganz angenehm und eine Erleichterung für Lehrer wie Lernende sein. Durch eine solche gelingt es die Bewegungen, von denen man im besten Fall durch Zeichnung der einzelnen Phasen eine Vorstellung erzeugen kann, direkt anschaulich zu machen.

Die Construction beruht darauf, dass die Knotenpunkte als Drehpunkte der zugehörigen Strahlenflächen genommen sind, eine Construction deren Richtigkeit für die Bewegungsverhältnisse ohne weiteres leicht verständlich ist, da Bildpunkt und Objektpunkt stets durch eine gerade Linie verbunden werden können, die bei allen Lagen durch den Knotenpunkt geht oder sich in diesem »dreht."

Beim Concavspiegel würde nun ein Drehpunkt zwischen dem reellen Flammenbild und dem zugehörigen Bild (Beleuchtungsfeld) im Unt. Auge liegen (im Knotenpunkt des Unt.). Das Bildchen der Flamme aber dreht sich, als wenn es in einer festen Verbindungsfläche mit dem Spiegel läge, im dessen (Centrums) Drehpunkt. Daher wird es bei Bewegung desselben z. B. nach unten auch nach unten gehen. Dabei

muss es die Fläche die sich um den Knotenpunkt des Unt. dreht vor diesem nach unten mit nehmen; hinter ihm muss dann die Fortsetzung der Fläche nach oben gehen; führen wir nun am Modell die Drehung des Spiegels nach unten aus, so sehen wir das »Beleuchtungsfeld" im Unt. Auge nach oben wandern. Die Strahlenflächen dh. alles was erleuchtet sein soll ist weiss, der Grund schwarz gehalten; ganz entsprechend sind die übrigen Modelle behandelt. Beim Planspiegel dreht sich das Flammenbild, weil hinter dem Spiegel gelegen entgegengesetzt dh. bei Drehung desselben nach unten z. B., nach oben, nimmt also auch die Beleuchtungsfläche mit nach oben; deren Fortsetzung jenseits des Knotenpunktes des Unt. muss also nach unten dh. so wie der Spiegel sich drehen.

Bei Myopie bewegt sich das zum beleuchteten Gebiet der Netzhaut gehörige Bild vor dem Knotenpunkt entgegengesetzt wie das Beleuchtungsfeld und das ihm angehörige Bild im Auge des Be. da wieder ein Drehpunkt (eben dessen Knotenpunkt) dazwischen liegt, wieder entgegengesetzt wie das Luftbild, also so wie das Beleuchtungsfeld. Bei Hyperopie liegt das (virtuelle) Bild des Beleuchtungsfeldes auf der gleichen Seite des Drehpunktes wie dieses, bewegt sich also notwendigerweise wie dieses; es nimmt die Fläche der ins Be. Auge eindringenden Strahlen mit sich und es wird folglich im Be. Auge deren Bewegung ihm und dem Beleuchtungsfeld entgegengerichtet sein. Da wir aber alles umgekehrt sehen wie es auf unserer Netzhaut liegt, wird diese Bewegung stets entgegengesetzt *gesehen*.

All dies lässt sich an den Modellen rascher überblicken als hier beschreiben. Dieselben erscheinen in J. F. Lehmann's Verlag. München.

LE NUMÉROTAGE RATIONNEL DES VERRES PRISMATIQUES EMPLOYÉS EN OPHTALMOLOGIE

PAR

le Dr. EDM. LANDOLT. (Paris).

Ma proposition concernant la réforme du numérotage des verres prismatiques est loin d'être nouvelle. Elle a été faite par M. le Dr.

E. Jackson, et soutenue par moi déjà au Congrès International des Sciences Médicales à Washington en 1887, je l'ai renouvelée au Congrès international d'ophtalmologie à Heidelberg, l'année suivante et en 1892 au congrès international des Sciences Médicales, à Berlin.

L'ophtalmologie a fait du chemin depuis douze ans. Les mouvements des yeux et le traitement de leurs anomalies surtout sont de plus en plus à l'ordre du jour.

Il me semble donc, Messieurs, que nous ne devons pas ajourner davantage une réforme utile concernant les verres prismatiques qui jouent un si grand rôle, dans cette partie de notre art.

Il y aura bientôt un quart de siècle que nous avons remplacé, pour les verres de lunettes, le numérotage basé sur leur *forme* par un numérotage plus rationnel, basé sur leur *force*. La pratique s'est très bien trouvée de cette réforme. Il n'est que logique de faire bénéficier les prismes du même avantage et, au lieu de les désigner par leur angle d'ouverture, de les désigner suivant leur *force réfringente*. Cette réforme sera plus facile à effectuer que l'introduction de la dioptrie: Il y a beaucoup d'opticiens qui fournissent des verres ainsi numérotés, et beaucoup de confrères qui s'en servent à leur plus grande satisfaction.

Les prismes nous servent pour changer la direction des rayons lumineux, pour déplacer les images rétiniennes, ou l'endroit apparent de l'objet fixé. Ils portent des numéros qui n'ont qu'un rapport indirect avec cette fonction et qui, par conséquent, ne nous renseignent pas sur le service que nous leur demandons.

Remplaçons ce numérotage sans utilité pratique par un numérotage qui nous dise de combien de degrés un rayon lumineux a été dévié de sa direction primitive lorsqu'il a passé par le prisme. En un mot, au lieu de désigner un prisme par son angle réfringent, désignons-le par son *angle de réfraction*. Nous saurons alors qu'un strabisme de 15 degrés demande, pour être corrigé, le prisme n° 15 et qu'une diplopie corrigée par le prisme n° 10, par exemple, correspond à un strabisme de 10°.

Il est vrai que le même prisme fait dévier les rayons lumineux un peu différemment suivant l'angle sous lequel ceux-ci le rencontrent. A ce point de vue, deux positions du prisme peuvent être prises en considération: celle où le rayon lumineux est perpendiculaire à l'une des faces du prisme, et celle où il parcourt le prisme perpendiculairement à la bissectrice de l'angle d'ouverture. On sait que, dans ce

dernier cas, le prisme produit son *minimum de déviation*, tandis que dans le premier, la déviation est un peu plus forte.

Ainsi, avec un indice de réfraction de 1.53 et un angle d'ouverture de 5°, la déviation d'un rayon lumineux qui rencontre le prisme sous un angle droit est de 2° 40' 40", le minimum de déviation de 2° 40' 6"; la différence n'est donc que de 34 secondes. Il faudrait déjà un prisme de 21° 50' pour que la différence devienne égale à 1°. Elle est donc certainement négligeable en pratique.

Néanmoins, pour être tout à fait corrects, nous pouvons toujours décider laquelle des deux positions il convient de donner au prisme pour déterminer l'angle de déviation qui deviendra son numéro.

On a fait valoir pour le premier cas sa plus grande simplicité. Comme on voit, il n'y a, en effet, déflection de la lumière qu'à l'une des surfaces du prisme.

La position du minimum de déviation est cependant celle dans laquelle les prismes sont généralement employés en optique et dans laquelle leurs effets secondaires se font le moins sentir.

Il me semble donc aussi simple que logique de désigner les prismes suivant l' ANGLE DE DE LEUR DÉVIATION MINIMUM. C'est là ma proposition que je vous recommande aujourd'hui plus chaudement que jamais, attendu que cette simplification du numérotage des prismes me rend depuis de longues années de très-réels services dans la pratique.

Séance du 18 Août 1899 à 9 heures.

Président M. LE DR. ERIKSEN.

ETUDES OPHTALMOMÉTRIQUS SUR L'OEIL HUMAIN APRÈS LA MORT.

PAR

LE DOCTEUR S. HOLTH (CHRISTIANIA).

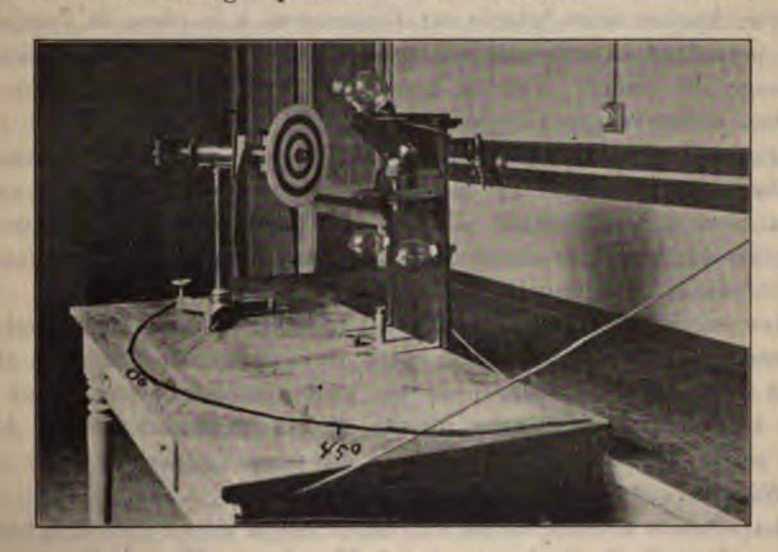
Messieurs !

Je me propose de vous entretenir des résultats d'une série de mensurations ophtalmomètriques que j'ai exécutées sur l'oeil après la mort.

La plupart des questions qui intéressent la dioptrique oculaire peuvent facilement s'élucider en étudiant l'oeil vivant mais il en reste quelques-unes, qu'on arrive difficilement à résoudre de cette manière surtout celles, qui concernent la périphérie des surfaces intérieures, et aussi les changements, que subit l'oeil des enfants très jeunes par suite de la croissance.

J'ai essayé d'élucider quelques-unes de ces questions en examinant l'oeil mort.

Après avoir enucléé l'oeil, je le plaçais, la cornée en l'air dans une petite cuve ayant la même courbure que la sclérotique. Pour les mensurations de la surface postérieure du cristallin je me servais d'un morceau de liège, dans lequel j'avais creusé un trou correspondant à la partie antérieure de l'oeil. Je fixais la cuve sur une plaque de cuivre qui en général était placé horizontalement mais à laquelle ou pouvait (au moyen d'une articulation) donner une inclination quelconque. Au dessus de l'oeil était placé un miroir à 45°, long de 20 centimètres et large de 15 centimètres. En plaçant l'ophtalmomètre de Javal et Schiötz vis à vis du miroir on peut travailler avec l'image qu'il forme de l'oeil, réellement en face de



Installation pour ophtalmométrie et photographie des yeux enucléés.

l'instrument. Le tout était placé sur une table sur laquelle j'avais tracé un arc de cercle, dont le centre était situé exactement au des-

sous de l'image de l'oeil examiné. Le cercle était divisé en degrés. En déplaçant l'ophtalmomètre le long de ce cercle je pouvais donc toujours me rendre compte de sa distance à partir de la position initiale en face de l'oeil, position correspondante au zéro.

Pour les mensurations des yeux morts il est de première nécessité de s'assurer d'un centrage exact. L'oeil vivant se centre lui même, mais pour l'oeil mort rien de pareil n'a lieu, à ce but je me suis servi d'une disque de Placido, que porte l'instrument Javal et Schiötz. J'enlevai le prisme de Wollaston et après avoir placé l'instrument au zéro du cercle je réglai l'inclination de la plaque, qui portait l'oeil jusqu' à ce que l'image du disque se trouvait exactement au milieu de la surface (cornéenne ou cristalinienne) que j'examinais. Ceci fait je remettais le prisme (je me servais d'un prisme dédoublant environ 1^{mm}) à sa place et j'éxécutai mes mensurations de cinq en cinq dégrés en déplaçant l'ophtalmomètre. J'avais pris soin avant l'énucléation d'appliquer sur la sclérotique une marque correspondante au méridien vertical. Je mesurais d'abord le méridien horizontal et ensuite le méridien vertical en faisant subir à la plaque que portait l'oeil, une rotation de 90° dans le plan horizontal. Une petite chambre noire, placée sur l'instrument à la place de l'oculaire me permettait en enlevant le prisme de prendre des photographies de l'image du disque. J'en ai pris des différentes surfaces tantôt au milieu tantôt vers la périphérie.

Quatre lampes à incandescence de 32 bougies chacune fournissaient l'éclairage nécessaire. La méthode photographique s'applique aussi très bien à l'oeil vivant. J'ai ici deux photographies du disque de Placido sur la cornée droite de M. Tscherning l'une au milieu l'autre à 25° de la ligne visuelle.

Les surfaces réfringentes de l'oeil mort ne donnent en général de bonnes images catoptriques à cause de l'évaporation à laquelle elles sont exposées dans l'air, mais on peut remédier à ce défaut en les induisant d'une couche d'huile d'olive infinement mince. Avec un peu d'expérience on obtient ainsi des images superbes.

Résultats:

La surface antérieure de la cornée est la mieux connue de toutes les surfaces de l'oeil. Les travaux de Mm. Sulzer, Eriksen Gullstrand et les derniers de Brudzewski tous exécutés sur l'oeil vivant ont presque épuisé la question. Pour cette surface je me suis borné à examiner des yeux de quelques nouveau-nés que j'avais à ma dispo-

sition. La tension des yeux étant un peu diminuée, j'ai été obligé de l'augmenter, par une injection dans le corps vitré. La cornée du nouveau-né ne diffère que très peu de la cornée de l'adulte.

Chez un enfant de 7 semaines le rayon (au centre) était de 7.3 mm. Chez un autre de 13 mois il était de 7.5 mm. La cornée s'aplatit aussi dans la périphérie comme chez l'adulte.

La surface postérieure de la cornée.

Pour obtenir une idée de la forme de cette surface j'ai procédé de la manière suivante. Je rendais d'abord la tension normale par une injection dans le corps vitré après quoi je suspendais l'oeil pendant 5 minutes dans une solution physiologique de sel marin à 37°. J'introduisais ensuite la pointe d'une séringue de Pravaz dans la chambre antérieure en laissant écouler l'humeur aqueuse pour la remplacer avec une solution tiède de gelatine, que j'injectais à sa place. Je suspendais de nouveau l'oeil, la cornée en bas dans la solution tiède de sel marin pendant 5 minutes. Après quoi il passait pendant 48 heures, dans une solution de formaline de $2^1/_2$ pourcent.

Avec l'application de l'huile d'olives il était encore possible de mesurer la surface antérieure de la cornée; j'enlevais ensuite cette membrane pour mesurer la courbure de la surface de gelatine qui formait un moulage presque parfait de la surface postérieure de la cornée.

J'ai ainsi mesuré la courbure des deux surfaces cornéennes de l'oeil d'un homme de 44 ans; au centre je trouvais pour la surface antérieure un rayon de 7.75 mm. pour la surface postérieure un rayon de 6.58 mm. Vers la périphérie les surfaces s'aplatissaient toutes les deux, mais la surface postérieure restait toujours (de 1.10 mm. à 1.85 mm.) plus courbée que la surface antérieure. Le résultat était analogue chez une femme de 76 ans ($R_1 = 7.86$ mm., $R_2 = 6.25$ mm.) et chez un enfant de deux mois ($R^1 = 7.41$ mm., $R_2 = 6.98$ mm.) Vers la péripherie une différence d'environ 1.3 mm., entre les deux surfaces. Quoique la préparation puisse paraître un peu brutal, je crois pourtant qu'on peut avoir confiance dans ces résultats, parceque pour la surface antérieure les chiffres s'accordent bien avec ceux, qu'on trouve chez le vivant. Pour la surface postérieure les résultats concordent aussi bien avec ceux que M. Tscherning a obtenus sur l'oeil vivant avec son ophtalmophacomètre quant à la périphérie de la surface. Quant au centre on n'a pas encore réussi à le mesurer chez le vivant.

La cornée a donc pendant toute la vie la forme d'un ménisque concave

SURFACE ANTÉRIEURE DU CRISTALLIN CHEZ L'ADULTE.

On enlève la cornée en ayant soin de ne rien enlever de la sclérotique. On arrache l'iris, nettoie la cristalloide antérieure avec une solution physiologique de sel marin et la prépare avec de l'huile d'olives. Le rayon au pôle antérieur variait entre 12.40 mm. et 9.41 mm. (moyen 10.76 mm.) ce qui concorde fort bien avec les résultats obtenus chez le vivant en repos. La courbure augmente vers la périphérie à 20 – 25° de la ligne visuelle, le rayon varie entre 5 mm. et 7 mm. *La surface antérieure du cristallin peut être comparée à une ellipsoide de révolution autour du petit axe.*

Si l'on enlève la sclérotique jusqu' à l'équateur du globe et qu'on sectionne ensemble la chorioide et la rétine à cet endroit on remarque chez des individus jeunes que la courbure augmente au milieu de la surface (par ex. le 11 mm. à 7 mm.) tandis qu'elle diminue dans la zone paracentrale à peu près comme cela a lieu pendant l'accommodation. En s'étalant le corps vitré entraîne la chorioide et semble aussi exercer une traction sur la zonule. Si l'on sectionne la zonule pour placer le cristallin avec la partie du corps vitré qui y cohère sur du mercure, l'augmentation de courbure au pôle antérieur se maintient tandis que l'aplatissement périphérique disparait; la surface est maintenant partout plus courbe que dans les circonstances ordinaires. Cette observation semble s'accorder avec l'augmentation de réfraction qu'on observe quelquefois chez le vivant à la suite de la luxation du cristallin.

SURFACE POSTÉRIEURE DU CRISTALLIN (CHEZ L'ADULTE).

Pour examiner cette surface on enlève la partie postérieure du globe; la partie du corps vitré qui adhère au cristallin est enlevé au moyen de papier buvard sans toucher au cristallin, après quoi on applique l'huile d'olives pour rendre la surface très polie.

Le rayon au pôle postérieur varie chez l'adulte entre 5.10 mm et 6.46mm (Moyen 5.62mm.) d'accord avec ce qu'on trouve chez le vivant. Le rayon ne change presque pas à environ 15° arrivant à 20 à 25° on observe un aplatissement assez considérable ($R = 8.5$ à 14.0mm.) Plus loin vers la périphérie la courbure augmente pour atteindre des degrés très élevés ($R = 5_{,0}$ á 3.5mm à 30—35°.)

La partie centrale de la surface postérieure du cristallin semble se rapprocher le plus d'un paraboloide de révolution.

CHEZ LES NOUVEAU-NÉS la courbure des surfaces cristaliniennes est

beaucoup plus forte que chez l'adulte. J'ai ainsi trouvé chez un enfant de 11 jours $R_3 = 4.1^{mm}$ $R_4 = 3.85^{mm}$ chez un enfant de 21 mois $R_3 = 6.39$, $R_4 = 4.2^{mm}$.

La forme des surfaces est approximativement sphérique. La courbure de la surface antérieure augmente cependant un peu vers la périphérie déjà chez le nouveau-né. La zone d'aplatissement de la surface postérieure commence à se développer vers la fin de la seconde année. Tandis que la cornée d'un nouveau-né ne diffère que très peu de la cornée adulte on voit que la forme du cristallin est tout à fait autre. Pour poursuivre le développement il faudrait examiner des enfants plus avancés en âge pour pouvoir dire à quelle époque la transformation est finie.

Je me permets de prêsenter mes remercîments à M. le docteur TSCHERNING qui a bien voulu me donner des conseils pour ce travail que j'ai exécuté au laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.

(M. HOLTH démontra: 1°. Un petit appareil photographique pour la photographie des images catoptriques des surfaces réfringentes de l'oeil. 2°. Des photographies des images cornéennes et cristaliniennes de la disque de Placido et 3°. Des courbes indiquant les rayons dans le centre et dans la périphérie des dites surfaces.)

Discussion :

AXENFELD.

Hat schon früher mitgetheilt (Zeitschr. f. Psychologie n. Physiologie der Sinnesorgane XV, 1897, p. 73) dass die Wölbung der kindlichen Cornea sich nicht erheblich von der des Erwachsenen unterscheidet. Er hat seine Untersuchungen ebenfalls an der frischen Leiche gemacht, jedoch in situ, nicht am enucleirten Auge. Diese Resultate lassen sich auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen, denn in den ersten Stunden post mortem tritt keine wesentliche Aenderung der Hornhautwölbung ein, trotz der Hypotonie, wie bei ein und derselben Person ante und post mortem von ihm festgestellt wurde. Daher ist bei frischtoten Leichen die Injektion in den Glaskörper zur Herstellung der normalen Tension unnötig. Die Linsenkrümmungsfläche hat im neugeborenen Auge einen erheblich kleineren Radius als in dem des Erwachsenen. Dies erklärt den Umstand, dass trotz

der erheblich kürzeren Axe die Hypermetropie des neugeborenen Auges nur circa 2 Dioptrien zu betragen pflegt.

Dr. PETELLA (Turin).

À propos de l'intéressant travail de M. HOLTH, je veux vous dire quelques mots sur une application que j'ai faite de l'ophtalmomètre pour mésurer les variations de courbure de la cornée dans le glaucome secondaire, consécutif à la subluxation traumatique ou spontanée du cristallin, transparent ou cataracteux. J'ai déja donné un premier résumé de mes études au Congrès national d'ophtalmologie (Turin, octobre 1898), mais je les ai continuées depuis lors, et à présent le nombre des observations s'est accru. Le travail paraîtra bientôt dans les »Annali di Medicina navale".

L'ophtalmomètre dont je me suis servi est celui de poche du Dr. REID, de Glasgow, qui n'est pas encore assez connu, comme il le mérite, par les oculistes. La méthode que j'ai suivie a été la suivante. J'ai fait pencher la tête en avant aux malades frappés de subluxation de la lentille et dans cette position ils sont restés une demi-heure, à une heure jusqu'à tolérance. Puis me mettant par dessous, j'ai employé l'ophtalmomètre REID pour apprécier les variations dont il est question. J'ai obtenu toujours une augmentation du rayon de courbure de la cornée, d'un minimum de $^{17}/_{100}$ de millimètre à un maximum de $^{40}/_{100}$: ce fut dans un vieillard dont la sclérotique avait perdu de son elasticité, que ce maximum se vérifiait.

Je tiens à vous faire remarquer que même dans les cas dans lesquels n'existaient pas les symptomes caractéristiques de la subluxation du cristallin, c'est-à-dire, l'iridodonèse et le changement de profondeur de la chambre antérieure, l'ophtalmomètre révéla le déplacement de la lentille, ce qui résulta d'une manière frappante à chaque opération. — Ainsi l'ophtalmomètre a bien servi comme tonomètre, lorsqu' aucune augmentation de la tension endoculaire n'était appréciable à l'exploration digitale ordinaire.

TSCHERNING.

Le fait nouveau démontré par MM. AXENFELD et HOLTH que la courbure de la cornée du nouveau-né ne diffère guère de ce qu'on trouve chez l'adulte, est assez surprenant. A priori on serait tenté à croire que toutes les dimensions de la coque oculaire fussent dimi-

nuées dans le même rapport que l'axe du globe. La compensation du raccourcissement de l'axe se fait par le cristallin dont les rayons de courbure, chez le nouveau-né, mesurent d'après STADFELDT, 4^{mm}, 5 et 4^{mm}. En admettant que l'indice ne diffère pas, le cristallin du nouveau-né serait donc près de deux fois plus réfringent que le cristallin de l'adulte. — L'idée de v. HELMHOLTZ que l'ophtalmomètre puisse servir comme tonomètre ne semble pas conforme à la réalité.

HOLTH.

Die Hypotonie des Bulbus verursacht stets eine starke Veränderung in der Hornhautwölbung, Hypertonie nicht. Daher injicirte ich stets physiologische Kochsalzlösung bis zur Herstellung der normalen Tension.

AXENFELD.

Meine Messungen haben einen solchen Unterschied nicht ergeben. Vielleicht liegt das daran, dass ich in situ, HOLTH am enucleirten Auge untersucht.

HOLTH.

Das enucleirte Auge kann mann am besten centriren. Erst nach Centrirung kann mann verwerthbare periphere messungen machen.

PFALZ.

Warnt vor der Uebertragung der Verhältnisse am enucleirten Auge auf das des Lebenden, da ja schon der Liddruck z. B. auf den Astigmatismus erheblichen Einfluss hat.

HOLTH.

Meine Resultate für das Centrum der Cornea und der Linsenflächen stimmen sehr wohl mit dem am lebenden Auge erhaltenen überein. Bei meinen Injectionen im Glaskörper wird nie ein partieller Druck ausgeübt.

Dr. GEO BERRY.

With regard to astigmatism from pressure it is a common experience to meet with patients who correct an existing As. by pressure of the

finger on the globe. That this acts without producing a stenopaic effect can be readily shown by the ophthalmometer. In certain cases connected with irritative symptoms of the lids there can be little doubt that these secondary symptoms are due to continued attempts of the patients, part to correct their As. when of slight degree, by lid pressure. Deformations of the cornea in the living normal eye are indeed so common as to be familiar to all practical ophth. surgeons: they are evident very often in operative manipulations.

ÜBER DIE PRIMÄREN VERÄNDERUNGEN BEI DER BANDFÖRMIGEN KERATITIS.

VON

DR. F. SCHIECK,

Assistenzarzt an der Königlichen Universität Augenklinik zu HALLE a. S.

M. H.!

Die Frage von der Entstehung der bandförmigen Keratitis hat schon mehrere Male auf der Tagesordnung von ophthalmologischen Congressen gestanden, und ich würde mir nicht erlauben, auch heute wieder darauf zurückzukommen, wenn nicht grade in jüngster Zeit die Ansichten über die Art und Weise, wie es zur Entstehung der quer verlaufenden Trübung kommt, weiter denn je auseinander gegangen wären. Neuerdings hat sich nämlich die Frage darauf zugespitzt, ob wir es bei der bandförmigen Hornhauttrübung mit einer primären Entzündung und secundärer Kalkablagerung in entzündlich neugebildetem Gewebe zu thun haben oder ob grade die Kalkdeposition selbst den ersten Anstoss zu dem Processe giebt und die in allen bis jetzt untersuchten Fällen gefundene entzündliche Gewebsneubildung in den oberflächlichsten Cornealschichten erst zur Folge hat.

So hat LEBER auf dem 1897er Heidelberger Congresse darauf hingewiesen, dass es bei der bandförmigen Keratitis zuerst und allemal zu einer Verbreiterung und Infiltration der BOWMANN'schen Membran mit Kalkkörnchen kommt, dass dann durch kleine Traumen oder spontan die verkalkte Lamelle brüchig wird, die einzelnen Trümmer

sich über einander schieben, sich ins Gewebe einspiessen und auf diese Art und Weise lediglich durch eine Fremdkörperwirkung entzündliche Proliferation von Bindegewebe, Epitheldefecte und degenerative Processe hervorrufen. Dagegen hat seinerzeit schon auf demselben Heidelberger Congresse Vossius Einspruch erhoben, da er bei mehreren Fällen von der nämlichen Hornhautaffection überhaupt nicht in der Lage war Kalk nachzuweisen, wenn er auch den Einwand, dass vielleicht die zur Härtung verwendete Müller'sche Flüssigkeit den Kalk bereits vor der Untersuchung der Praeparate ausgezogen haben könnte, anerkennen musste. In der neuesten Auflage seines Lehrbuches ist Vossius wiederum auf die Streitfrage zurückgekommen, indem er die Leber'sche Auffassung als unwahrscheinlich hinstellt und behauptet, dass die entzündliche Bindegewebsneubildung zwischen Epithel und Bowmann'scher Membran das Primäre bei dem Processe sei und dass erst secundär die von dem Bindegewebe durchbrochene Membran mit Kalksalzen incrustiert werde.

Es ist klar, dass schliesslich beide Entstehungsarten dasselbe pathologisch-anatomische Bild geben können und dass ein vorgeschrittener Fall von bandförmiger Keratitis Obductionsresultate liefern wird, die seine Genese auf beide Arten möglich erscheinen lassen, und es kommt daher bei der Entscheidung dieser Frage ausschliesslich darauf an, möglichst frühzeitig zur Enucleation kommende Fälle zur Untersuchung heranzuziehen.

Durch einen glücklichen Zufall bin ich nun in die Lage gesetzt worden, einen ganz frischen Fall klinisch beobachten und pathologisch-anatomisch bearbeiten zu können, welcher wegen des Fehlens jeder Complication wohl geeignet sein dürfte unsere Vorstellungen von den primären Veränderungen, die bei dem Processe eine Rolle spielen, zu ergänzen.

Es handelte sich um das rechte Auge eines 35 jährigen Mannes, das bereits 17 Jahre erblindet war und wegen Phthisis dolorosa zur Enucleation kam. Seitens der Cornea konnten an dem Bulbus klinisch die ersten Anfänge einer bandförmigen Trübung constatiert werden; es fand sich nämlich unterhalb des horizontalen Meridians innerhalb einer ungefähr 2^{mm} breiten Zone eine feine wolkige grauweisse Trübung, die unter dem spiegelnden und intacten Epithel wie ein leichter Hauch ausgebreitet war und ohne scharfe Grenzen oben und unten in völlig transparente Hornhautabschnitte überging. Die Trübung reichte von einem Limbus zum anderen und war am stärksten an der nasalen Corneoscleralgrenze zu beobachten. Dem ganzen klinischen

Bilde nach konnte also kein Zweifel darüber herrschen, dass wir es hier mit den ersten Stadien einer bandförmigen Keratitis zu thun hatten, und zwar mit jener sogenannten secundären Form, die phthisische Bulbi zu befallen pflegt.

Der pathologisch-anatomische Befund an dem mit Formol gehärteten Bulbus war entsprechend der geringen Intensität des Processes ein sehr einfacher. Sowohl Epithel, wie die Hornhautgrundsubstanz erwiesen sich als durchaus intact und frei von jeder Leucocyteninfiltration oder anderen Symptomen einer entzündlichen Reizung geschweige denn Bindegewebsneubildung. Ebenso wie die basalen Epithelzellen der Vorderfläche, lagen die oberflächlichsten Corneallamellen der Hinterfläche der Bowmann'schen Membran glatt und continuierlich an, und die einzigen pathologisch anatomischen Veränderungen betrafen ausschliesslich die Membrana Bowmanni selbst. Diese letztere erschien sowohl innerhalb der bandförmig getrübten Zone, wie überhaupt ungefähr auf das Dreifache ihrer gewöhnlichen Breite verdickt, aber frei von neugebildeten Bindegewebseinscheidungen. Unterhalb der bandförmigen Zone jedoch trat zu dieser Verbreiterung noch eine nach dem nasalen Limbus an Reichlichkeit zunehmende Incrustation mit feinsten das Licht stark brechenden Körnchen, welche mit Haematoxylin und Alauncarmin die für Kalk typische dunkle Imprägnierung annahmen. Auch die Probe mittelst Zusatzes von verdünnter Oxalsäurelösung fiel völlig beweisend aus, insofern sich nach längerer Einwirkung der chemischen Reagenzflüssigkeit die typischen Briefcouvertcrystalle im ziemlicher Anzahl bildeten. Wie ich schon erwähnte, war die Anordnung der Kalkkörnchen innerhalb der Bowmann'schen Membran keineswegs eine gleichmässige, denn einmal nahm dieselbe nach den oberen und unteren Hornhautbezirken, die intra vitam transparent erschienen waren, bis zum völligen Verschwinden ab, und dann zeigte sich auch die nasale Hälfte innerhalb der getrübten Zone selbst wieder viel kalkhaltiger als die temporale. Ausserdem bestand auch insofern eine Differenz, als die Kalkkörnchen in den vordersten Lagen der Bowmann'schen Membran zahlreicher gefunden wurden, als in den dem Cornealparenchym zugekehrten.

Sehr interessant und für unsere Frage von entscheidender Bedeutung erwies sich das Verhalten der Membran an dem nasalen Limbus selbst. Hier konnte nämlich festgestellt werden, dass die Kalkimprägnation bereits so intensiv geworden war, dass die Membran anfing in der

Cornea als Fremdkörper zu wirken, denn ganz ausschliesslich an diesem circumscripten Bezirke vollzogen sich die Anfänge einer entzündlichen Bindegewebsneubildung, welche bereits sich ein kleines Stück weit zwischen Epithel und Membran zungenförmig eingeschoben hatte und von einer spärlichen Infiltration mononucleärer Leucocyten begleitet war.

M. H! Die Coincidenz dieser ersten Anfänge einer wirklichen Entzündung und Bindegewebsneubildung mit dem Orte der höchstgradigen Verkalkung der Bowmann'schen Membran und das absolute Fehlen einer Abnormität in der Nachbarschaft, dort wo die Kalkincrustation der Membran noch gering und in ihren Anfängen angetroffen wurde, beweist schlagend, dass die Annahme Leber's von der primär auftretenden Verkalkung der Bowmann'schen Membran bei der bandförmigen Hornhauttrübung zweifellos die richtige ist. Alle weiteren Veränderungen, wie Leucocyteninfiltration, Epitheldefecte, Bindegewebsneubildung in der Umgebung sind rein secundäre, allein durch die Fremdkörperwirkung der durch die Kalkeinlagerungen rigide gewordenen Membran hervorgerufene Folgezustände und im Hinblicke auf die charakteristischen Befunde in der Bowmann'schen Membran als nebensächlich zu bezeichnen. Ja, ich möchte sogar soweit gehen, zu behaupten, dass Fälle, in denen die pathologisch-anatomische Untersuchung den Nachweis von Kalk in der Membran nicht zu bringen vermag, eben etwas anderes vorstellen, wie die echte bandförmige Hornhauttrübung und eher der Gruppe von Hornhauterkrankungen zuzurechnen sind, die als Colloid oder anders degenerierende Narben in der Litteratur beschrieben werden. Voraussetzung dabei ist allerdings, dass bevor wir den Fällen die Zugehörigkeit zu der Categorie der echten bandförmigen Keratitis absprechen, die Möglichkeit ausgeschlossen sein muss, dass der Kalk durch die Conservierungsflüssigkeit ausgezogen worden ist oder die Kalkplatten sich durch nekrotische Processe aus der Cornea abgestossen haben und aus diesem Grunde nicht mehr zu finden sind.

Discussion:

Koster.

Meint der Herr Vortragende dass diese Verkalkungen der Membr. Bowmanni immer die Ursache sind der Keratitis marginalis? Ja? Dann

ist es sonderbar dass nach dem Abkratzen des Epithels sofort eine helle durchsichtige Stelle zur Tage tritt und dabei wird die Membrana Bowmanni doch wohl ungeändert bleiben.

Schieck.

Der Umstand dass man nach Abkratzen des Epithels sofort eine klare Stelle in der Trübung bekomme, erklärt sich daraus dass man mit dem Instrument die Epithelzellen nicht isolirt entfernt, sondern die die Kalkablagerungen enthaltenden oberflächlichen Schichten der Bowmann'schen Membran mitnimmt.

EIN NEUER STABILER AUGENSPIEGEL MIT REFLEXLOSEM BILDE

VON

WALTHER THORNER (Berlin).

Meine Herren!

Es ist allgemein bekannt, dass den beiden Methoden, die für die Beobachtung des Augenhintergrundes im Gebrauch sind, der Betrachtung im aufrechten und im umgekehrten Bilde, trotz der grossen practischen Bedeutung, die sie in der Augenheilkunde erlangt haben, dennoch verschiedene Mängel anhaften. Bei der Untersuchung im aufrechten Bild hat man zwar eine starke Vergrösserung, aber nur ein sehr kleines Gesichtsfeld von höchstens 9°, bei dem man aber die einzelnen Teile des Gesichtsfeldes auch nur nach einander durch Drehen des Spiegels beleuchten kann. Ausserdem erfordert diese Betrachtungsweise eine sehr lästige Annäherung an den Patienten. Im umgekehrten Bilde überblickt man ein grösseres Gesichtsfeld von etwa 18° des Augenhintergrundes, dagegen hat man den Nachteil einer schwächeren Vergrösserung. Jede dieser Methoden setzt ferner eine derartige Uebung des Beobachters voraus, dass es nur sehr schwer gelingt, Ungeübten das ophthalmoskopische Bild vorzuführen. — Um diese Uebelstande zu beseitigen, hat man zahlreiche Augenspiegel

construirt, welche bei grösserer optischer Leistung gleichzeitig die unbequeme Handhabung der Instrumente ersparen sollten, indem die einzelnen Teile fest auf einem Stativ angebracht sind. Erfahrungsgemäss ist aber die Beobachtung mit diesen Instrumenten noch schwieriger gewesen, wie die Beobachtung mit den einfachen Hülfsmitteln aus freier Hand, und zwar liegt der Hauptgrund in den Störungen durch die verschiedenen Reflexe, die an den Linsen und an der Hornhaut auftreten. —

Wenn man nämlich ein komplizirteres optisches System zur Beobachtung verwendet, so kann man den Beleuchtungsspiegel entweder vor dem Auge des Beobachters oder dicht vor dem Auge des Patienten anbringen. Im ersteren Falle lässt sich zwar das Gesichtsfeld sehr vergrössern, aber die Reflexe in den verschiedenen Linsen und der vergrösserte Hornhautreflex werden so störend, dass kaum mehr eine Beobachtung möglich ist. Bringt man aber den Spiegel dicht vor dem Auge des Patienten an, so bleibt immer noch der sehr störende Hornhautreflex übrig, andererseits wird das Gesichtsfeld durch die Oeffnung im Spiegel so verkleinert, dass man keinen Vorteil gegenüber der gewöhnlichen Betrachtungsweise hat. Die störenden Reflexe kann man aber, wenn man die Instrumente in der Hand hält, viel leichter an eine unschädliche Stelle des Bildes dirigiren, als bei stabilen Apparaten. — Ich habe mich nun bei der Construktion des vorliegenden Augenspiegels bemüht, die Reflexe vollständig zu beseitigen, so dass dieselben überhaupt bei keiner Blickrichtung auftreten können. Man hat dies bisher hauptsächlich versucht durch Anwendung einer Immersion, indem das Auge mit einer Wasserkammer umgeben wurde, ein Verfahren, das jedoch für die allgemeine Anwendung zu umständlich ist. Dann habe ich zahlreiche Versuche mit polarisirtem Lichte angestellt, die zwar zu ganz guten Resultaten führen, aber die Helligkeit des Bildes zu sehr beeinträchtigen.

Ein anderer Versuch, den Reflex zu beseitigen, der schon sehr frühzeitig gemacht wurde, besteht darin, dass man nur die Hälfte der Hornhaut durch ein dicht davor angebrachtes Prisma oder Spiegel beleuchtete und durch die andere Hälfte hindurchsah. Das Verfahren führt aber zu keinem Resultat, und zwar deshalb, weil man mit der vorderen Kante des Beleuchtungskörpers immer etwas von der Hornhaut entfernt bleiben muss. Könnte man ihn selbst zur Berührung mit derselben bringen, so würde doch noch zwischen dem oberen und unteren Teile desselben und der Hornhaut ein kurzer Zwischen-

raum übrig bleiben. Da das Licht nun von dem leuchtenden Körper nach allen Seiten diffundirt, so gehen in dieser kurzen Strecke die Strahlen auch auf die Hornhauthälfte über, die eigentlich dunkel bleiben sollte, und man hat ebenfalls einen Reflex. Auch bleibt der Reflex an den Linsenflächen dabei noch störend. Ich habe mir nun gesagt, dass wenn man zum Ziel kommen will, dann der Beleuchtungskörper im Innern des Auges selbst, und zwar noch hinter der Linse liegen muss, und habe dies erreicht, indem ich das Bild einer solchen leuchtenden Scheibe mit Hülfe eines optischen Systems und eines Prismas im Innern des Auges entwerfe. Dabei kann der Patient eine grosse Strecke, 10 mm. und darüber von der Frontöffnung des Apparates entfernt bleiben. Im einzelnen ist die Anordnung folgende: Dicht vor der Lampe befindet sich eine undurchsichtige Scheibe, die nur eine kleine halbmondförmige Oeffnung von der Grösse der halben Pupille hat. Das Bild dieses leuchtenden Halbmondes wird durch ein kompliziertes Beleuchtungssystem etwas hinter der Ebene der Pupille entworfen. Die Strahlen, welche den störenden Reflex bilden, gehen dann genau nur von der einen Hälfte der Hornhaut und der Linse aus und werden durch das Beobachtungssystem wieder gesammelt auf dem Bilde, das das Beobachtungssystem von der hellen Pupillenhälfte entwirft. Dieses Bild liegt dicht vor dem Auge des Beobachters und wird hier auf einer undurchsichtigen Scheibe aufgefangen und so unschädlich gemacht, während man wieder durch eine halbkreisförmige Oeffnung hindurchsieht, die sich an dem Orte befindet, der der dunklen Pupillenhälfte conjugirt ist. Auf diese Weise gelingt es nun, den Reflex vollständig zu beseitigen und man ist ganz unbeschränkt in der Wahl der optischen Mittel, welche das Beobachtungs-System bilden. Dasselbe muss einem Fernrohr ähnlich gebaut sein, da ja die Strahlen vom Augen-hintergrunde aus unendlicher Entfernung zu kommen scheinen, jedoch mit einigen Abweichungen, da eine gewölbte Fläche als Ebene abgebildet werden soll.

Ich habe hier drei Convexlinsen von gleicher Brennweite angewandt, und zwar von 75^{mm} Brennweite. Die beiden ersten sind biconvex mit einem Durchmesser von 52^{mm}. Die Iris des Beobachteten steht etwa im Brennpunkt der ersten Linse, so dass die Hauptstrahlen zwischen diesen beiden Convexlinsen parallel verlaufen, und eine Aenderung der Entfernung der beiden Convexlinsen von einander nur den Ort des Bildes ändert, ohne das Gesichtsfeld zu verkleinern. Man hat dadurch einen weiten Spielraum und die Möglichkeit, für sehr

verschiedenartige Refractionszustände einstellen zu können. Bei Emmetropie liegt das Bild etwa an dem Orte der zweiten Convexlinse und wird durch eine dritte, die als Ocular wirkt, beobachtet. Die zweite Linse hat die Bedeutung eines Collectivglases, die erste des Objektivs, jedoch unterscheidet sich das System von einem Fernrohr durch die sehr grosse Apertur der beiden ersten Linsen. Die Entfernungen und Brennweiten der Linsen sind gleichzeitig so gewählt, dass das System practisch keine Farbenzerstreuung aufweist, und man deshalb keine achromatischen Linsen zu verwenden braucht. Die Linearvergrösserung ist = 1, so dass man dieselbe Vergrösserung wie im aufrechten Bilde hat. Das Gesichtsfeld ist dagegen = 37°, also etwa 5 mal so gross in der Fläche als das Gesichtsfeld bei der gewöhnlichen Betrachtung im umgekehrten Bilde mittels der 3 Zoll = Linse. Zur Beleuchtung habe ich ein ganz gleiches System angewandt wie zur Beobachtung. Die Einstellung für die verschiedenen Refractionszustände geschieht durch Verschieben eines Auszuges des Beobachtungsrohres, für hochgradige Hypermetropie oder Myopie setzt man ein anderes Ocular ein. Die Beobachtung gelingt für hochgradige Myopie von 20 Dioptrien und darüber ebenso gut wie bei Emmetropie, obgleich sonst die Beobachtung von starker Myopie im aufrechten Bilde bekanntlich sehr schwierig ist. Eine künstliche Erweiterung der Pupille ist zu empfehlen, da das Gesichtsfeld des Apparates sonst nicht vollständig ausgenutzt wird, jedoch gelingt bei den meisten Personen die Beobachtung auch bei enger Pupille, besonders wenn das Licht durch ein schwarzes Rauchglas gedämpft wird. — Um den Bewegungen des Auges des Patienten leicht folgen zu können, sind zwei Triebe angebracht, die den Apparat in senkrechter und in horizontaler Richtung bewegen. Seitlich von dem Beobachtungsrohr befindet sich ein Kasten, in dem man mit Hülfe eines total reflectirenden Prismas während der Beobachtung jeder Zeit die richtige Stellung des Apparates gegenüber dem Auge des Patienten controliren kann. Mit Hülfe eines zweiten Prismas lässt sich von der Seite her der Apparat für einen andern einstellen. Damit endlich der Patient eine bestimmte Blickrichtung innehält, empfiehlt es sich, seitlich hinter ihm eine Lampe mit gefärbtem Cylinder aufzustellen, deren Spiegelbild er in einem an der Vorderseite des Apparates angebrachten Spiegel mit dem nicht beobachteten Auge fixirt. — Ich will noch bemerken, dass der Apparat in seiner vorliegenden Gestalt von der Firma Franz Schmidt & Haensch zu

Berlin gefertigt ist. — Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Snellen für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Hülfsmittel seiner Klinik zur Demonstration des Instrumentes zur Verfügung gestellt hat, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Séance du mardi 15 Août 1899 à midi.

Président M. le Prof. GREEFF, Berlin.

UEBER BENIGNE POSTOPERATIVE CYKLITIS AUF INFECTIÖSER BASIS.

von

O. SCHIRMER.

M. H.!

Unsere Kenntnisse über die Ursachen der entzündlichen Processe, die wir nach Operationen, zumal nach der Staaroperation auftreten sehen, sind noch immer recht unvollkommen. Als allgemein anerkannt darf gelten, dass die eitrigen Entzündungen, mögen sie in der Hornhaut oder in der Iris beginnen, auf einer Infection mit pyogenen Mikrobien beruhen. Und zwar dringen die Eitererreger in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle von aussen in die Wunde ein, und nur ausnahmsweise kommt einmal eine Infection auf dem Blutwege zu stande. Auch die chronischer verlaufenden schweren, fibrinösen Irido-Cyclitiden, die gewöhnlich zur Phthisis bulbi führen, werden von der Mehrzahl der Autoren für infectiös gehalten, obwohl der Nachweis des entzündungserregenden Bakteriums in der Regel misslingt. Die wenigen positiven Befunde, die bisher vorliegen, stimmen durchaus nicht mit einander überein, und der Nachweis, dass die gefundenen Mikrobien wirklich die Erreger jener Entzündung sind, ist nicht mit Sicherheit erbracht. Diese Form ist es, die das grösste Contingent zu den Fällen von sympathischer Entzündung nach Extraction stellt; und sie gleicht auch, klinisch wie anatomisch, durchaus den traumatischen Uveïtiden in

sympathisirenden Augen, für welche ein infectiöser Ursprung ja auch von den Gegnern der Migrationstheorie nicht mehr geläugnet wird. Auch hier wird die Infection in der Regel eine ektogene sein; doch ist ein strikter Nachweis nicht so leicht zu erbringen. Wahrscheinlich endogen dürfte die Infection in jenen Fällen sein, wo diese Entzündung doppelseitig auftritt nach doppelseitiger, kurz nach einander, jedoch nicht am gleichen Tage ausgeführter Extraction. Eines solchen Falles erinnere ich mich aus meiner Assistentenzeit; 3 Monate lagen hier zwischen der Extraction beider Augen; die Konjunctivalsäcke waren normal gewesen, das erste Auge vor der Operation des zweiten enucleirt; auch dies ging phthisisch zu Grunde.

Diesen schwersten Formen, die gewöhnlich die Zerstörung des Auges nach sich ziehen, diametral entgegengesetzt sind jene minimalen Iritiden, die kaum eine Verfärbung und Verwaschenheit der Membran bedingen, sich lediglich durch etwas stärkere pericorneale Injection und einzelne hintere Synechien kund thun und ohne andere Therapie als Atropin in wenigen Tagen verschwinden. Dieselben stehen auf einer Stufe mit den leichten Iritiden, die wir bei traumatischer Cataract und nach Discisionen beobachten, und sie sind grösstentheils auf die gleiche Ursache, nämlich auf zurückgebliebene, quellende Linsenmassen zurückzuführen, die, im Kammerwasser gelöst, einen Entzündungsreiz ausüben. In anderen Fällen mögen auch Blutergüsse in die Vorderkammer oder Irisquetschungen und Vorfälle eine ähnliche Rolle spielen.

Zwischen diesen beiden Extremen steht nun aber eine Gruppe von fibrinösen und serösen Iritiden und Cyclitiden, die über Wochen und Monate sich hinziehen können, bei geeigneter und hinreichend lange fortgesetzter Behandlung aber in der Regel eine gute Prognose geben und nicht selten nach ihrer Ausheilung ein tadelloses Sehvermögen zurück lassen. Auf diese Formen möchte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit jetzt zu lenken, speciell auf eine wohlcharakterisirte seröse Irido-Cyclitis, von welcher ich eine kleine Epidemie vor 2 Jahren beobachtet habe. Durch eine sehr einfache Massnahme gelang es mir schliesslich, diese postoperativen Entzündungen völlig zu unterdrücken und dadurch für ihre Aetiologie einen werthvollen Anhaltspunkt zu gewinnen.

Seit dem Herbst 1893 in Greifswald thätig habe ich jährlich 60—70 senile Cataracte durch die sogenannte modificirte Linearextraktion, aber mit Bildung eines niedrigen Hornhautlappens operirt und in den

ersten $3^1/_2$ Jahren nur 2 Verluste, einen durch Eiterung, einen durch reichlichen Glaskörperverlust zu beklagen gehabt. Der Heilungsverlauf war in den ersten $3^1/_2$ Jahren im wesentlichen stets normal gewesen. Im April 1897 hörte das plötzlich auf. Bei jedem siebenten Fall durchschnittlich stellte sich nach der Extraction eine seröse Irido-Cyclitis ein, die bald leichter, bald schwerer auftrat, in allen Fällen aber ein analoges, höchst charakteristisches Krankheitsbild darbot. Ausser nach 14 Extractionen habe ich sie einmal nach einer Iridectomie und einmal nach einer Discission gesehen.

Nachdem die ersten 5—12 Tage, in einem Falle sogar 17 Tage, durchaus normal verlaufen waren, die Wunde fest geschlossen, die Pupille meistens vollständig schwarz, in einzelnen Fällen noch von spärlichen Corticalresten eingenommen, stellten sich ziemlich plötzlich mässige Schmerzen ein, das Auge injicirte sich wieder lebhaft, die Iris verfärbte sich ein wenig, und ihre Zeichnung wurde verwaschen, hier und da trat etwas Kammerwassertrübung auf und vor allem, an der Rückfläche der Hornhaut zeigten sich Descemet'sche Beschläge, meist in geringer Anzahl, bisweilen aber unzählig viele. Gänzlich vermisst habe ich sie nur in 4 Fällen; sie waren aber oft so fein, dass man sie nur unter Zuhilfenahme der binocularen Loupe erkennen konnte. Der Verlauf war in allen Fällen ein günstiger. Bei feuchtem Verband, Atropin, Salicyl und Schwitzen ging die Erkrankung in 2—3 Wochen wieder zurück; in 4 Fällen trat jedoch bald ein Recidiv auf, und es dauerte nun 2—3 Monate bis zur völligen Heilung, die ich durch subconjunctivale Kochsalz-und Sublimatinjectionen zu beschleunigen strebte. Der Enderfolg war aber auch hier ein durchaus befriedigender; irgend welche Trübungen, die das Sehvermögen stören konnten, blieben nicht zurück.

Wenn somit die Krankheit auch nicht besonders gefährlich schien, so war sie doch höchst lästig und verzögerte die Heilung in unangenehmer Weise. Ich war deshalb von Anfang an bemüht, diese Complication abzustellen und ihre Ursache aufzufinden. Zunächst jedoch ohne Erfolg; denn ich suchte an der verkehrten Stelle. Ich dachte an Schädlichkeiten, die während des Heilungsverlaufes auf das Auge einwirkten, Erkältungsursachen, zu frühzeitiges Fortlassen des Verbandes u. dergl. Die stets vorgenommene Allgemeinuntersuchung ergab nur einmal ein positives Resultat, nämlich eine Pyelo-Nephritis. An eine Wundinfection mochte ich zunächst nicht denken, weil die Erkrankung so mild verlief, weil sie erst so spät auftrat und weil die bakteriolo-

gische Untersuchung des abgelassenen Kammerwassers in 2 Fällen ein negatives Resultat ergeben hatte, trotzdem die besten menschlichen Nährböden verwandt wurden.

Als aber von April bis Juni 1898 unter 19 Extractionen 6 mal diese Irido-Cyclitis auftrat, konnte ich diesen Gedanken doch nicht mehr von der Hand weisen und unterzog Alles, was bei der Operation gebraucht wurde, einer genauen Kontrole. Ich bemerke, dass ich lediglich aseptisch operire und Antiseptika nur für meine Hände, zum Reinigen der Schaalen und eine schwache Borlösung zum Befeuchten der im Wasserdampf sterilisirten Wattetupfer verwende. Hierbei fand ich, dass die eben erwähnte 3 % Borlösung durch einen Fehler des Wärters nicht in vorschriftsmässiger Weise bereitet wurde. Es war auf die abgemessene Portion Borsäure kochendes Wasser geschüttet und nach vollendeter Lösung einfach mit gewöhnlichem Brunnenwasser verdünnt, auch nachher nicht noch einmal aufgekocht.

Hier war eine Intectionsquelle gegeben, und ich ordnete daher sofort an, dass in einem geschlossenen Kupferkessel jeden Morgen vor den Operationen die zu verwendende Borlösung nochmals gekocht wurde. Seitdem habe ich etwa 100 Extractionen gemacht, die beschriebene Irido-Cyclitis hat sich niemals wieder gezeigt, und nur in einem Falle wurde die Heilung durch einen vorübergehenden leichten Reizzustand verzögert.

Es hat sich also das Auftreten dieser postoperativen Irido-Cyclitis von 30 % im letzten Vierteljahr, oder von 20 % während der ganzen 5/4 Jahre auf Null reducieren lassen lediglich dadurch, dass die zum Betupfen der Wunden verwandte Borlösung vor dem Gebrauch noch einmal aufgekocht, d. h. keimfrei gemacht wurde; die übrigen Anordnungen bei der Operation erlitten keine Aenderung.

Sehr schön wäre es gewesen, wenn sich auch der Nachweis einer zeitlichen Koincidenz zwischen dem Beginn dieser Entzündungen im April 1897 und der fehlerhaften Bereitung der Borsäure hätte erbringen lassen. Es liess sich jedoch nichts mehr feststellen, da der Wärter, der damals diese Lösungen herzustellen hatte, schon seit längerer Zeit entlassen war.

Aber auch ohne das scheint mir der Beweis erbracht, so sicher wie es ohne den Nachweis des schuldigen Microorganismus überhaupt möglich ist, dass diese Irido-Cyclitis auf Infection während der Operation zurückzuführen ist. Und wir müssen demnach annehmen, dass nicht nur die eitrigen und die schweren fibrinösen Uveitiden nach einem Trauma

auf Eindringen von Infectionskeimen zurückzuführen sind, sondern auch die gutartigen serösen Formen mit geringer Fibrinausscheidung, und weiter dass ein Zeitraum von 10—14 Tagen zwischen Operation und Beginn der Entzündung durchaus nicht gegen eine Infection bei derselben spricht, obwohl die eitrigen Entzündungen keine 24 Stunden, die schweren fibrinösen meist nur 3—4 Tage Incubationszeit haben.

Ob wir es hier mit einer besonderen Gruppe von Bakterien oder mit den gewöhnlichen Erregern der fibrinösen Uveïtis zu thun haben, die durch die leicht antiseptische Wirkung der Borsäure abgeschwächt waren, wage ich nicht zu entscheiden. Der Umstand, dass nach inficirten, perforirenden Verletzungen diese Form von Entzündung so selten beobachtet wird, scheint für letzteres zu sprechen.

Discussion.

KNAPP.

Fälle von congestiver Cyclitis exsudativa sind nach Staar-, u. Nachstaaroperationen nicht selten; sie dauern Wochen lang und klären sich, nach meiner Erfahrung wieder auf. In gewissen Fällen zeigen sie Drucksteigerung und in einigen ausgesprochenes Glaucom, welches durch Miotica und allgemeine Behandlung, in wenigen Fällen nur durch Iridectomie geheilt wird. In zwei Fällen, bei welchen die Operation spät gemacht wurde, entwickelte sich Verdunklung des Glaskörpers und ein Exsudat in der vordern Kammer, welches genau wie Hypopyon aussah. $S = \frac{1}{\infty}$. Beide Fälle heilten vollkommen, der erste mit $S = {}^{20}/_{XX}$, der andere mit $S = {}^{20}/_{XL}$. Es trat eine allmälige, aber vollkommene Aufklärung der Medien auf, und der Augengrund praesentierte normalen Spiegelbefund. Ich halte diese Fälle nicht für infectiöse, sondern mechanische Entzündungen.

GUTTMAN.

M. H.! Als Herr Prof. SCHIRMER in seinem Vortrage die bei der Irido-Cyclitis aufgetretenen Descemet'schen Beschläge erwähnte, wurde ich lebhaft an einen Fall erinnert, welcher Anfang 1897 in meine Behandlung kam. Die combinirte Extraction einer senilen Cataract

verlief normal, die Heilung reizlos. Patient sollte am 21sten Tage entlassen werden, zwei Tage vorher ging ich auf eine vierwöchentliche Reise und fand den Patienten am Ende derselben wieder vor. Er konnte nicht entlassen werden, weil eine Iridocyclitis mit Descemet'schen Beschlägen aufgetreten war. Er war von meinem Assistenten mit Atropin und Schwitzkur mit Natrium Salicylicum behandelt worden. Ich fand geringe Druckerhöhung, welche ich auf eine, freilich auch mit Loupe kaum nachweisbare Einklemmung eines Kapselzipfels bezog. Das Atropin und die Schwitzkur setzte ich aus, gab Eserin und sofort hellte sich die trübe Hornhaut auf und die Descemet'schen Beschläge verringerten sich.

Der Fall lag also so, wie die Fälle von postoperativem Secundärglaucom von welchen Herr Prof. KNAPP gesprochen hat. Nun verrichtete ich nicht eine zweite Iridectomie nach unten, sondern eine Sclerotomia anterior nach oben. Nachdem ich dieselbe zweimal wiederholt hatte, war die Entzündung abgeklungen, und Patient konnte mit $^{2}/_{3}$ Sehschärfe entlassen werden. Zwei oder drei ähnliche Fälle habe ich in meiner Praxis beobachtet und achte seitdem bei, nach Staroperationen auftretenden Descemet'schen Beschlägen stets auf Drucksteigerung.

Ich glaube, dass man in diesen Fällen mit dem Atropin sehr vorsichtig sein muss, auch wenn die Tension bei eintretender Mydriasis sich verringert, und dass die vom Herrn Vortragenden betonte protrahirte Dauer sich durch Eserin und nachfolgende Sclerotomie, in einem Theil der Fälle, abkürzen lasse.

GOLDZIEHER.

Die Mitteilungen Professor KNAPPS über Iritis serosa, die in weiterem Verlauf ein fibrinöses, eiterähnliches Exsudat liefert, mit grosser Drucksteigerung einhergeht und durch Iridektomie zu heilen ist, haben mich sehr interessirt. Ich habe einen Vortrag angekündigt über *Iritis glaukomatosa*, der morgen für die Section A auf die Tagesordnung gesetzt ist. Ich will auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen eine Form von Iritis serosa beschreiben, die zu einem fibrinös-eiterähnlichen Exsudat und zu allerhöchster Drucksteigerung führt und ausnahmslos durch Miotica und heisse Umschläge zu heilen ist. Operation war in keinem Falle nötig. Ich hielt es für nötig, dies an dieser Stelle vorzubringen, da manche der hier anwesenden Collegen morgen in der Section A nicht anwesend sein können.

Uhthoff.

Erlaube mir die Anfrage, ob es dem Herrn Vortragenden gelungen ist, in der fraglichen Borlösung nun bacteriologisch irgend ein aetiogisches Moment nachzuweisen. Es hätte sich die Lösung zwecks nachträglicher Untersuchung ja unter gleichen Bedingungen beliebig wieder herstellen lassen.

Schirmer.

Herrn Prof. Knapp gegenüber möchte ich hervorheben, dass in meinen Fällen die Drucksteigerung entschieden nebensächlich war; ich habe sie nur zweimal unter den 16 Fällen gesehen. Es handelt sich um eine Entzündung des Ciliarkörpers, die nur zweimal mit Erhöhung der Tension einherging. Ein operativer Eingriff wurde niemals nöthig, ebenso wenig die Anwendung von Mioticis; vielmehr glaube ich in einem Falle mich überzeugt zu haben, dass Atropin eine direkt günstige Wirkung auf die Drucksteigerung hatte. Mit dem Schwinden der Entzündung kehrte auch der Tonus stets zur Norm zurück. Mir scheint daher eine Entstehung durch Zerrung, wie sie Knapp für seine Fälle annimmt, hier unzutreffend.

Herrn Collegen Uhthoff erwidere ich, dass die bakteriologische Untersuchung der Borlösung, ebenso wie die des Kammerwassers ein negatives Resultat gegeben hat.

ZUR KLINIK DER HYALITIS

VON

Prof. M. STRAUB (Amsterdam.)

M. H.!

Seit zehn Jahre habe ich in einer grossen Reihe von Versuchen die Entzündung studirt welche durch die Infection des Kaninchen-Glaskörpers hervorgerufen wird. Anfangs nannte ich in meinen Notizen die Krankheit Cyclitis. Allmählig wurde mir klar, dass vielmehr eine Entzündung des Glaskörpers, Hyalitis vorlag. Man wird davon bald

überzeugt, wenn man auch die echte Cyclitis experimentell hervorruft (ich habe das besonders mit Tuberkelbacillen gemacht) und in der Klinik exstirpirte Augen untersucht. Die Cyclitis und die Hyalitis haben nicht anders gemeinsam als das Capillärgebiet, welches das Exsudat liefert. Bei der Cyclitis oder besser Uveitis findet der Streit zwischen den eingeführten Microben und den chemischen und organisirten Bestandtheilen des Exsudates in der Uvea selbst statt, bei der Hyalitis im Glaskörper. Ich habe das in der Heidelberger Versammlung vor drei Jahre besprochen und kann das dortgesagte, wie sehr es auch in in meinem heutigen Vortrage passt, hier nicht wiederholen.

Ich bei kein Freund davon die Resultate der Laboratorium-Arbeit sofort bei der klinischen Arbeit zu verwenden und habe meine Assistenten deshalb lange davon züruck gehalten auch in unseren Diagnosen dem Gegensatze Cyclitis und Hyalitis Ausdruck zu geben. Nach meinem Heidelberger Vortrage haben wir den Schritt gemacht und uns dabei sehr wohl befunden.

Sie wissen dass der klinische Begriff Hyalitis gar nicht neu ist. Stellwag van Carion gibt in seine Handbuche (1861) eine Beschreibung des Krankheitsbildes, ohne zwar die entsprechende Einschränkung des Bildes Cyclitis oder Irido-choroïditis zu machen. De Wecker verteidigt 1876 in dem Sammelwerke von Graefe und Saemisch die Berechtigung des Begriffes Hyalitis; Schmidt-Rimpler hat, als ich vor drei Jahren den Gegenstand zur Sprache brachte, an seinem Heidelberger Vortrage 1878 erinnert. Doch hat sich der Begriff Hyalitis nicht eingebürgert und erst die modernen Auschauungen über die Entzündung werden ihm den Platz einräumen, welcher dem Krankheitsbilde unabhängig von aller Theorie gebührt.

Bei der experimentellen Hyalitis findet men: Exsudation im Glaskörper, reichliche Exsudation von Fibrin in der Pupille, vollständige Verklebung des Iris-Randes mit der Linsen-kapsel und Vorwölbung der Iris durch Exsudat, sodass die Verwachsung von Iris und Linsenkapsel sich zum *Iris-Rande* beschränkt, ein kleines Hypopion, Vergrösserung des Auges (was beim Menschen mit Erhöhung des Augendrucks übereinstimmt), Ablösung des Glaskörpers (die besonders an mit Aspergillen geimpften Augen sehr schön in ihren verschiedenen Phasen studirt werden kann), später Erniedrigung des Druckes, Hineinwachsen von Ciliargefässen in den abgelösten, collabirten Glaskörper, bei schwerer Infection Perforation der Sclera und der Corneascleralgrenze.

Mit der experimentellen Hyalitis des Kaninchen stimmt die klinische Hyalitis beim Menschen so gut überein als man nur verlangen kann, wenn man bedenkt dass beim Menschen die Infection nicht mit der Spritze geschieht und dass Menschen- und Kaninchen-Augen nicht identisch sind. Nur *ein* Symptom, das ich noch nicht genannt habe, bleibt beim Menschen fast immer aus; die Gefässbildung in der Hornhaut. Zwar findet man gewöhnlich in Anfang beim Menschen leichte Trübung und Strichelung, Imbibition der Hornhaut, wie sie durch Schädigung des Endothels hervorgerufen wird, aber diese geht bei der Anwendung von Ruhe und Atropin bald vorüber. Beim Kaninchen entwickelt sich bei nicht allzuschwacher Infection des Glaskörpers eine diffuse Keratitis mit reichlicher Vascularisation. Die Entzündung geht zurück und heilt ohne Hornhautflecken mit Hinterlassung eines zarten Gefässnetzes aus. Die Vascularisation der Hornhaut habe ich bei der menschlichen Hyalitis nur einmal gesehen in einem Auge das statt Atropin wegen der Druckerhöhung Eserin erhalten hatte.

Es begegnen sich im Rahmen der Hyalitis Fälle, die früher zum Theil Iritis, zum Theil Cyclitis oder Irido-choroïditis, zum Theil Glaucom, zum Theil Panophthalmie genannt wurden.

Selbstverständlich kann ich hier nur eine kurze Skizze des klinischen Bildes geben und auf die Einzelheiten nicht eingehn.

Was die Aetiologie betrifft: ich habe als Ursachen von Hyalitis gefunden: perforirendes Trauma, nicht perforirendes Trauma bei gleichzeitiger Ozaena, nicht perforirendes Trauma in einem Auge das in Uvea und Hornhaut die Narben einer vor zehn Jahr durchstandenen schweren Entzündung hatte (es wurden Streptococcen im Glaskörper gefunden), Erysipelas, eine rasch spurlos geheilte septische Infection des Uterus nach Abortus, Meningitis, Conjunctivitis durch Vermittlung einer Iridectomie-Narbe, von einem Furunkel ausgegangene, später geheilte Pyaemie, Urethritis, Pleuritis oder die unbekannte Ursache der Pleuritis, Influenza (es wurden Influenza-Bacillen im Glaskörper gefunden), Masern. Es blieb in vier von 26 vollständig beobachteten Fällen die Ursache unbekannt.

Zur Festlegung des klinischen Bildes ist es angebracht leichte, mittelschwere und schwere Fälle zu sondern.

In den leichteren Fällen findet man als Symptome nur Röthung, Lichtscheu, sehr schlechte Sehschärfe, leichte Trübung und Strichelung der Hornhaut, leichte Iritis, Randsynechie, Fibrin in der Pupille und

nach Lostrennung der Synechie und Erweiterung der Pupille diffuse Trübung im Glaskörper. Wenn das Auge schmerzlos und die Injection vorübergegangen ist, dauert es doch noch zwei bis drei Wochen bevor der Glaskörper wieder klar ist.

Die mittelschweren Fälle sind der experimentellen Hyalitis am ähnlichsten. Zu den schon genannten Symptomen kommen noch Hypopion und Druckerhöhung. Bettruhe und Atropin verwandlen die Hypertonie bald in Hypotonie. Nachdem das Auge ruhig geworden ist, braucht der Glaskörper sechs Wochen, zwei Monate und länger um sich zu klären. Es ist merkwürdig wie ziemlich schwere Fälle noch völlig heilen können, ohne im Augengrund irgend welche Spur der Entzündung zurück zu lassen. Es bleiben nur feinere oder grobere Resten des Randsynechie, je nachdem das Auge früher oder später zu Atropin gekommen ist. Doch werden diese Augen von Dialysis retinae und der sogenannten cyclitischen Schwarte bedroht. Die Dialysis retinae kann man frühzeitig erkennen mittelst focaler Beleuchtung der Sclera und PURKINJE's Phaenomen.

In den schwersten Fällen endlich könnte man van purulenter Hyalitis reden. Die Entzündung kann zurück gehen und Atrophie des Auges nachlassen oder es findet Perforation der Sclera hart am Hornhautrande statt.

Ich will zur Symptomatologie noch bemerken dass ich bei der Hyalitis nie die Niederschläge auf der hinteren Fläche der Hornhaut beobachtet habe, die man gewöhnlich Descemetitis nennt.

Die Therapie ist das sehr nothwendige Atropin, Ruhe und Geduld. In zwei Fällen unbekannter Aetiologie habe ich fast augenblicklich Verbesserung nach Gebrauch von Salicylsäure gesehn. Zweimal habe ich bei Luetici eine vollkommen typische, schwere Form von Hyalitis beobachtet, welche unter Gebrauch von Atropin und Quecksilbe in vollkommene Heilung überging. Obgleich in diesen Fällen andere aetiologische Momente nicht aufzufinden waren, mache ich den Schluss nicht dass die Hyalitis hier von Lues abhängig und durch den Quecksilber geheilt ist.

Wenn man die experimentelle Hyalitis einmal kennt, ist es gar nicht schwer in der Klinik die Krankheit richtig zu deuten. Ich zweifle nach meinen Erfahrungen gar nicht daran, dass das Krankheitsbild Hyalitis von neuem in der klinischen Ophthalmologie Anerkennung finden wird. Man wird dabei hauptsächlich zwei Dinge gewinnen:

erstens ein klarere Prognose der als Hyalitis aufgefassten Fällen, zweitens den Zwang zu einem genaueren Studium der *echten* Cyclitis, einer Krankheit deren Erkennung uns klinisch sehr schwer fällt. Als ich anfing von der nun gewonnenen Einsicht aus die Cyclitis zu studiren, fürchtete ich dass die gemischten Fälle, ein Hyalo-Cyclitis oder eine Cyclo-hyalitis, einer präcisen Unterscheidung in den Weg stehen würden. Mir ist bisher nur ein Fall begegnet, den ich *klinisch* als Mischform bezeichnen müsste. Zwar lehrt das Experiment — und die klinische Erfahrung stimmt damit überein — dass bei der echten Cyclitis spärlich eingewanderte Leucocyten nach dem Sehnerven-Eintritt geschwemmt werden und die Papille mit Umgebung mit einem zarten Schleier bedecken. Das kann aber noch keine Hyalitis heissen und ist nicht mehr als die Reaction, welche im Allgemeinen in der Umgebung eines Entzündungsherdes gefunden wird.

Ich kann aber auf den Gegenstand Cyclitis nicht eingehn ohne viel mehr Zeit in Anspruch zu nehmen als ich darf und will. Ich muss also schliessen mit dem Aufruf dass Sie meinen Vorschlag prüfen.

Discussion :

Schmidt-Rimpler.

Zur Geschichte der Hyalitis möchte ich hinzufügen dass die frühere Annahme einer Entzündung des Glaskörpers durch die experimentellen Arbeiten von H. Pagenstecher, der mit Einführung von chemischen Agentien keine Entzündung hervorrufen konnte, widerlegt zu sein schien. Meine Injektionen (1878) von Secret der Thränensackblennorrhoe in den Glaskörper (durch das linsenlose Pupillargebiet) zeigten im Gegensatz hierzu, dass der so gesetzte Injektionsreiz eine Entzündung hervorruft. Man sieht bei diesem Experiment wie von allen Seiten Zellenzüge zu der eingespritzten Masse ziehen; es handelt sich wie auch die Section zeigt nicht nur um Exsudationen vom Corpus ciliare sondern auch von Chorioidea und Netzhaut her. Ich stehe daher durchaus sympathisch der Anschauung des Collegen Straub gegenüber und halte die Annahme einer primären Hyalitis wie ich bereits in der angeführten Arbeit erklärt habe, vollkommen gerechtfertigt. Ebenso wie wir von einer Keratitis sprechen, bei der auch durch den primären Entzündungsreiz die Zellen-Einwanderung angeregt wird und den ersten

Effect bildet, so müssen wir auch eine Hyalitis annehmen. Klinisch sehen wir die primäre Hyalitis öfter bei eingedrungen Fremdkörpern, bei gewissen von den Extractionswunden ausgehenden Eiterungen und auch dort wo der Glaskörper ohne Trauma primär und allein afficirt ist. Letztere Diagnose wird sich allerdings schon selten sicher stellen lassen; nach seltener dürfte dies gelingen, wenn gleichzeitig eine Iritis besteht. Aus diesem Grunde ist es mir zweifelhaft, ob wir in der Lage sind so häufig, wie College STRAUB will, eine primäre Hyalitis zu diagnosticiren.

GREEFF.

Es scheint auch mir schon aus rein anatomischen Gründen eine Förderung zu sein eine primäre Hyalitis anzunehmen. Wie in der Cornea so haben wir im Glaskörper bei gänzlicher Mangel von Gefässen fixe Zellen und Wanderzellen und so lange wir eine primäre Keratitis annehmen, müssen wir das Gleiche thun in Bezug auf eine primäre Keratitis. Die Wirkung auf den Tractus uvealis ist ohne Schwierigkeit als eine secundäre anzusehen, entstanden auf chemotaktischem Wege.

SCHIRMER.

Der Ausdruck Hyalitis scheint mir nicht zutreffend, so lange nicht der Nachweis erbracht ist, dass sich auch das Glaskörpergewebe aktiv an der Entzündung betheiligt, wie das von den fixen Hornhautkörperchen allgemein anerkannt ist. Denn wenn wir von der Entzündung eines Gewebes sprechen, so verstehen wir doch darunter, dass dies Gewebe an dem Zustandekommen der entzündlichen Veränderungen thätigen Antheil nimmt, nicht dass nur die entzündlichen Produkte in ihm deponirt werden, weil es Träger der phlogogenetischen Substanzen ist, seien es Bakterien, seien sie chemischer Natur. Wäre letzteres der massgebende Gesichtspunkt, so müssten wir auch von einer Phakitis sprechen, wenn ein Fremdkörper in der Linse sitzt und nun Leucocyten durch die Kapselwunde einwandern oder von einer Aquëitis, wenn, wie z. B. in den LEBER'schen Versuchen ein Tröpfchen Quecksilber in der Vorderkammer liegt, und nur ein Hypopyon sich daselbst ansammelt. Der springende Punkt ist meiner Ansicht nach die Frage: giebt es fixe Glaskörperzellen, die an der Entzündung activen Antheil nehmen. So lange diese Frage nicht bejaht

ichere Beweis steht noch aus, dürfen wir noch nicht itis sprechen.

rn uns mit den Worten von SCHIRMER sehr der schwierigen n dessen was Entzündung ist. Ich erinnere daran dass die ten Arbeiten über Entzündung an der Cornea angestellt sind und s sich die Ansichten darüber und wie weit die fixen Hornhaut-ıen oder die Wanderzellen betheiligt sind, unvermittelt gegenüber hen.

SCHMIDT-RIMPLER.

Herrn College SCHIRMER nimmt doch auch an, dass das Primäre bei der Keratitis die Einwanderung der weissen Blutkörperchen ist; ız so verhält es sich auch bei der Glaskörperentzündung.

STRAUB.

Ich habe in meinem Vortrage absichtlich die theoretische Seite der Frage nicht berührt und werde das auch jetzt, um Zeit zu ersparen, nicht thun. Auch ich fürchtete anfangs dass die Unterscheidung von Cyclitis und Hyalitis in der Praxis nicht durch zu führen wäre, aber ich habe an einem grossen Material in drei Jahren den Eindruck gewonnen, dass sie sich auch praktisch-klinisch gut verwerten lässt.

UEBER SCLERITIS UND IHRE BEZIEHUNG ZUR MYOPIE

VON

W. SCHOEN (LEIPZIG).

Für die älteren Anschauungen über Myopie ist bezeichnend, dass die Einheitlichkeit des Processes als selbstverständlich gilt. Was z. B. über die ophthalmoskopisch sichtbare Sichel ermittelt wird, soll immer auch für die Ausbuchtung des hinteren Pols gültig sein.

Donders sprach aus, dass progressive Myopie immer von Staphyloma posticum abhänge.

Nach dem Vorgange Graefe's wurde für die Verlängerung des Bulbus und die Entstehung des ophthalmoskopischen Staphyloms einschliesslich der scharf begrenzten schmalen Sichel gleichmässig eine Sclerotico-Chorioïditis verantwortlich gemacht. Andererseits betrachtete man wiederum die Sichel nicht als den Anfang eines entzündlichen Leidens, sondern als eine angeborene Hemmungsbildung, welche mit der im Foetus vorhandenen Protuberantia scleroticae in Zusammenhang stehe. Weil die Graefe'sche Anschauung keine Theilung in verschiedene Vorgänge zulässt, bot sie Gelegenheit zu unwiderlegbaren Einwürfen:

1. Es ist undenkbar, dass ein pathologischer Process immer eine so regelmässige sichelförmige Figur zu stande bringen sollte.
2. Die scharfe Begrenzung des Chorioïdealringes ist unbegreiflich.
3. Es fehlen in der Mehrzahl der Fälle alle Zeichen von Entzündung.
4. Es findet sich die Sichel und die Erkrankung am hinteren Pol auch an nicht myopischen Augen.

Die Ansicht von der foetalen Bildungshemmung erwies sich als ebenso unhaltbar, da die Sichel bei Kindern nicht vorkommt, erst während des Lebens auftritt und allmählig wächst.

Anatomisch wurde die myopische Verziehung zuerst von Nagel und Weiss beschrieben und auf der Convergenz geschoben.

Weiss glaubte eine besondere Kürze des Sehnerven bei Staphyloma nachweisen zu können. Seine Erklärung wird komplicirt durch die Hypothese von der Behinderung des Abflusses. Er definirt die Veränderung als ein Herüberziehen der Aderhaut.

Die Veränderungen bei Entstehung des Langbaus dürfen nicht als einheitlicher Vorgang aufgefasst werden; es sind deren drei zu unterscheiden. Zwei habe ich schon 1893 beschrieben, hinsichtlich des dritten musste ich damals eine Lücke lassen.

I. Die rein mechanischen Convergenzverziehungen:

a. Verziehung des Hornhautscheitels nasenwärts. Scheinbarer Strabismus convergens, negativ werden des Winkels α;

b. Verziehung des Ciliarkörpers auf der Nasenseite rückwärts auf die Schläfenseite vorwärts. Am besten erkannt man die Verschiebung an der Lage des Schlemm'schen Kanals zu der Tangente an der Ausbuchtung der vorderen Kammer;

c. Verziehung am Sehnerven, d. h. das Umklappen des Scheidenfortsatzes. Die Innenseite des umgeklappten Theiles der Sehnervenscheide stellt die scharfbegrenzte Sichel dar. Es handelt sich weder um eine Entzündung noch um eine Atrophie der Chorioïdea. Die scharfe Begrenzung der Sichel und des Chorioidealsaumes, deren Erklärung früher, Schwierigkeit bot, wird so verständlich. Ferner handelt es sich nicht um eine perspektivische Erscheinung, sondern um eine wirkliche anatomische Veränderung, etwa wie das Umklappen des Rockärmels.

Durch Hinzunahme eines Theiles der Sehnervenscheide zur Bulbusumwandung erfährt der Bulbus einen Raumzuwachs. Ganz abgesehen davon, dass die Gewebe selbst sich auch noch verlängern, kann man anatomisch eine Ausdehnung des Umfanges durch Herbeiziehung der Innenseite der Sehnervenscheide von 2—3 mm. nachweisen, was einer Verlängerung der Axe um 1 mm. und einer Vermehrung der Kurzsichtigkeit von 2 D. am Ort der Brille entspricht.

II. Die rein mechanischen Aderhautverziehungen behufs Auskleidung des Raumzuwachses.

a. Rückwärts-Verziehung der Ciliarfortsätze um $^1/_2$ mm. und mehr, Verschiebung der Linse nach rückwärts und Vertiefug der vorderen Kammer.

b. Abziehung des Chorioïdealringes von dem Scleralringe. Hierdurch entsteht das zweistufige temporale Staphylom und das Ringstaphylom.

Ich erklärte damals, der Langbau sei durch diese beiden Vorgänge noch nicht völlig erklärt, die Lücke glaube ich jetzt anfüllen zu können. Dazu bin ich auf ziemlich weitem Umwege gelangt, nämlich durch die allmählig gewonnene Erkentniss, dass die Scleritis niemals eine selbständige Krankheit darstellt. Ueberall wo die Stelle von der Rückseite zugänglich ist, findet man Aderhautheerde darunter. Untersucht man ferner anatomisch Aderhautheerde, so findet man häufig Verwachsungen mit der Sclera. Untersucht man endlich anatomisch abgelaufene Scleritis, so findet man wiederum Verwachsung von Aderhaut und Lederhaut. In der That beruht die schwarze Färbung bei abgelaufener Scleritis auf dieser Verwachsung.

Man darf nun auch wohl umgekehrt schliessen, dass die Chorioïditis postica mit Scleritis verbunden sein werde. Beim Lebenden kann man das Vorhandensein der letzteren nicht beweisen, weil die Stelle nicht zugänglich ist. Wir sind auf die pathologisch-anatomische Untersuchung beschränkt. Es steht längst fest, dass die Sclera des myopischen Auges am hinteren Pol schlaff, verdünnt und weich ist.

Das Gefüge der Fasern ist gelockert und das Federfahnen-Aussehen fehlt. Als deutliches Zeichen abgelaufener Scleritis findet man an allen Augen mit hochgradiger Myopie Verwachsung der Aderhaut und Sclera. Man stösst also wirklich am hinterem Pol auf dieselben Verhältnisse wie beim vorderen Ciliarstaphylom und kann annehmen, dass jede Chorioïditis postica mehr oder weniger von Scleritis begleitet ist.

Das Hinzutreten dieser Chorio-scleritis zu den rein mechanischen Leder- und Aderhautverziehungen des ersten und zweiten Vorgangs stempelt den Fall als progressive und bösartige Form des Langbaus. Da nun Rheumatismus, feuchte Wohnungen u. s. w. das Auftreten von Scleritis begünstigen, so kommt auch die Beobachtung zu ihrem Recht, dass die bösartige Myopie unter schlechten Gesundheitsverhältnissen lebende Leute auszusuchen scheint. Der hintere Pol ist die eine der drei anatomisch zur Erkrankung prädestinirten Stellen. Die Aderhaut erkrankt mit Vorliebe dort, wo sie mit andere Theile zusammen geheftet oder in ihrer Bewegung gehindert ist. Hier geschieht dies durch die hinteren Ciliargefässe. So erklärt sich, dass dieselbe Chorioïditis postica, wenn auch seltener, an nicht myopischen Augen vorkommt.

Discussion:

UHTHOFF.

Verweist auf die jüngste Publikationen von Dr. HEINE im Arch.- für Augenheilkunde, welche der Herr Vortragende nicht hinreichend berücksichtigt hat und die mit den vorgebrachten Ansichten des Vortragenden im Widerspruch stehen. Es betrifft ins Besondere die aermelförmige Umstülpung des Sehnervenscheidenraums und die angebliche Retraction der Chorioidea vom Sehnerveneintritt zur Erklärung für das Zustandekommen des Staphyloms, zumal der Nachweis einer partiellen allmähligen Chorioida-atrophie im Bereich des Staphyloms sowohl ophthalmoscopisch als anatomisch so häufig gelingt.

Ebenso hällt U. die vorgebrachten Daten nicht für hinreichend beweisend, um daraus im eigentlichen Sinne auf eine abgelaufene Scleritis im hintern Bulbusabschnitt schliessen zu können.

SCHOEN.

Die Veroffentlichungen von Dr. HEINE, namentlich dessen Tafeln sind bis auf ganz unwesentlich Punkte lediglich Bestätigungen der meinigen, Conus und Staphylom haben mit der Scleritis nichts zu thun. Den Hauptwerth lege ich auf die Verwachsung der Sclera mit der Chorioidea, welche das Vorhandensein der Scleritis ganz zweifellos beweist.

Séance du Mardi 15 août à 1 heure.

SUR LE TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

PAR

LE PROFESSOR DR. HENRI DOR (LYON).

En 1895, j'ai fait à la Société française d'ophtalmologie une première communication 1) sur une méthode de traitement du décollement de la rétine qui m'avait donné 4 cas de guérison sur 5 malades. En 1896, je fis connaître à la même Société 9 guérisons sur 15 cas 2). Enfin en mai dernier en réponse à une communication de M. DE WECKER, qui concluait à l'inutilité de tout traitement chirurgical, j'ai communiqué 5 nouveaux cas de guérison 3) dont 3 me sont personnels. Pendant ce temps je n'avais eu qu'un insuccès, cela fait donc 14 guérisons sur 20 cas, et encore le cas que j'indique comme insuccès parce que le décollement n'était pas tout à fait recollé est considéré par la malade elle-même comme une grande amélioration. J'ai à plusieurs reprises parlé de ce traitement à la Société de Heidelberg. Si je reviens aujourd'hui sur ce sujet c'est d'abord pour

---

1) Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie, Volume XII, page 181.

2) Ibid. Volume XIV, page 396.

3) Ibid. Volume XVII, page 336.

IX Congrès d'Ophtalmologie. Utrecht.
Comptes-rendus p. 418.



PROF. DOR. *Traitement du décollement de la rétine.*

répondre à M. le Professeur Mellinger lequel dans un travail récent 1) s'exprime comme suit: Il nous faut attendre de nouvelles communications et une observation plus prolongée pour apprécier à sa juste valeur le traitement assez dur (doch sehr angreifend) de M. Dor; c'est ensuite pour comparer nos résultats avec ceux de M. Deutschmann qui vient de publier sur son traitement un long travail de 226 pages. 2)

Et maintenant, pour répondre à M. Mellinger, j'ai prié 3 malades qui habitent Lyon et dont la guérison remonte à 4 ans, de bien vouloir se faire examiner à nouveau. Voici le résultat: M. N, obs. 4. L'oeil droit, le malade, a aujourd'hui une acuité visuelle de 1 avec — 10.50 D. A l'extrême périphérie de la rétine en haut à droite on remarque 5 petites taches blanchâtres entourées de pigment. Aucune limitation du champ visuel au grand jour, mais dans l'obscurité il y a une limitation à gauche et en bas. Le décollement datait du 19 avril 1895, il y a donc plus de 4 ans.

M. C. obs. 5. Examen 29 juin 1899. Décollement 24 avril 1895. La vision de l'oeil gauche (le malade) est avec — 2.50 D. = à $^1/_2$ soit $^{20}/_{40}$. Le champ visuel est encore absolument identique à ce qu'il était un an après l'opération. (Voir fig. 4). L'oeil droit atteint auparavant d'une amblyopie par astigmatisme hypermétropique voit aujourd'hui également $^{20}/_{40}$ avec + 2.50 cyl. à 115° mais moins nettement qu'avec l'oeil gauche.

A l'ophtalmoscope on voit à environ 4 diamètres papillaires en dehors de la papille une ligne blanchâtre arquée et un peu irrégulière qui rappelle beaucoup le dessin que j'ai présenté en 1898 à Heidelberg 3) et me confirme dans ma supposition qu'il s'agissait là aussi d'un décollement guéri.

Mr. B. Obs. 6. 23 juin 1899. Décollement fin mai 1895 L'oeil gauche, anciennement malade, a aujourd'hui une myopie de 4.50 D. V. $^1/_2$, $^{20}/_{40}$ après correction. Il avait conservé au centre du champ visuel un point où le jaune lui paraissait gris. Aujourd'hui ce scotome a tout à fait disparu et il reconnait à l'optomètre d'Antonelli un point jaune de 4 mill. à la même distance qu'avec l'autre oeil.

Aucune limitation au grand jour, mais lorsque, la nuit, il entre

---

1) Die subconjunctivalen Injectionen. Zeitschr. f. Augenh. Vol. I. 1899.

2) Beiträge zur Augenheilkunde, 40tes Heft 1899.

3) Bericht über die 27ste. Versammlung der ophth. Gesellschaft Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899.

obscure et qu'il allume une allumette, il voit pendant
nts une tache noire sur son nez, scotome héméralopique

talmoscopique absolument normal.
r que ces indications sur des cas datant tous de 4 ans
e de satisfaire M. Mellinger.
sume le nombre des guérisons est de 73.7 %. Toutefois je
ajouter que depuis mon dernier travail j'ai soigné deux nouveaux
llements dont le résultat n'est pas définitif, mais que Deutsch-
ann compterait dans les améliorations. Je les compte pour des insuccès
t que la rétine n'est pas c ent recollée. Si dès aujourd'hui
on les compte, il y aurait 14 gué s sur 21 cas, soit 66.6 %.
Quant à l'acuité visuelle j'obtins ois V. 1. 3 fois $^1/_2$, 1 fois $^2/_5$, 1 fois $^2/_6$, 1 fois $^2/_7$, 1 fois $^1/_5$ et seule fois $^1/_{20}$, mais quelques mois plus tard le médecin m'écrivait que mon malade commençait à . En regard de ce résultat Deutschmann arrive à 26 guérisons sur 101 cas soit 25.7 pCt.

Mais ce n'est pas tout. On accuse ma méthode d'être barbare et je reconnais que cela est vrai, moins à cause des douleurs, car il n'y a que les injections qui sont douloureuses, qu'à cause de la forte dose de patience dont doit faire preuve un malade qui conserve pendant deux mois le décubitus dorsal; mais qu'est cela en comparaison de la méthode de Deutschmann. Dans les cas de guérison il annonce qu'on voit à l'ophtalmoscope les cicatrices de ses sections. Cela va bien quand il y en a une ou deux. Mais demandez-vous un peu dans quel état doivent être les rétines de son malade de l'obs. 60 auquel il a fait à l'oeil gauche 12 sections, 1 galvanopuncture et 4 injections de corps vitré et à l'oeil droit 21 sections et 1 galvanopuncture. Comme dans chaque section il perfore 4 fois la rétine cela fait si je compte bien 84 incisions de la rétine. Je préfère que ce ne soit pas sur mon oeil. Je n'insiste pas sur les critiques de Horstmann, Schmidt-Rimpler, Iutrzenka, Schweigger, etc. Il est enfin un dernier point dont je dois dire quelques mots. On m'a objecté la fréquence des guérisons spontanées, voulant insinuer que la plupart de mes malades auraient pu guérir sans traitement. En effet les guérisons spontanées sont plus fréquentes qu'on ne l'admettait antérieurement. A propos d'un cas de guérison après 7 ans que j'ai publié en 1893 1)

1) Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophthalmologie 1893.

j'avais pu en recueillir 15 autres cas dans la littérature soit 16 en tout. Depuis lors des observations se sont multipliées; je citerai PRAUN (1893), GOURFINKEL (1895), CASPER (1895), NATANSON (1896), MASSELON (1897), HORSTMANN (1898), 5 cas sur 106 décollements, plus 2 sans récupération de la vision, enfin dans un dernier travail, le seul que je n'aie pas en ma possession, MÜGLICH dans une thèse publiée sous la direction de UHTHOFF a réuni 136 cas de guérisons spontanées. Ce sont là des chiffres éloquents et j'admets volontiers que nous avons souvent méconnu un cas de guérison. Mais que signifie même ce chiffre de 136 dans toute la littérature ophtalmologique quand moi-même en 1895 j'avais relevé dans mes livres 500 cas de décollement. En tous les cas, si quelques-uns de mes cas avaient pu guérir spontanément dans la suite, il ne s'agit pas de guérison spontanée lorsque le résultat était la suite immédiate de mon traitement. Je crois donc que les observations que je vous ai présentées doivent vous engager à essayer un traitement qui en tous les cas ne peut faire aucun mal.

BIBLIOGRAPHIE.

ONISI. Ueber retinitis striata. Thèse Tubingen 1890.

PRAUN. Striae retinae bei Netzhautablösung. DEUTSCHMANN's Beiträge XII 1893.

GOURFINKEL. Un cas de guérison spontanée du décollement de la rétine (en russe) Wiestnik Ophtalmologuii nov. déc. 1894.

FRÄNKEL. Un cas de guérison spontanée du décollement de la rétine. *Klin. Monatsbl.* nov, 1895.

CASPAR. Zur Casuistik und Aetiologie der Netzhautstraenge. Archiv. f. Augenh. XXX. 1895.

DEUTSCHMANN. Ier travail sur le traitement du décollement de la rétine. DEUTSCHMANN's Beiträge. Heft. XX. 1895.

NATANSON. Un cas de guérison spontanée (en russe) *Medicinskoie Obosrenie* No. 4. 1896.

MASSELON. De la choriorétinite cicatricielle dans le décollement tardivement guéri. Bulletins de la Société Fr. d'Ophtalmologie 1897.

GOERLITZ. Mittheilung eines weiteren Falles von Chorioretinitis striata. *Klin. Monatsbl.* Nov. 1897.

HORSTMANN. *Archiv. f. Augenh.* Vol. XXXVI. 1898. Cite 5 cas de guérison spontanée plus 2 sans reprise des fonctions visuelles sur 106 cas.

MÜGLICH Thèse de doctorat chez UHTHOFF. Breslau 1898.

Enfin un dernier travail de DEUTSCHMANN.

DEUTSCHMANN's Beitraege Heft XL. 1899.

Discussion.

JOCQS.

Je crois que le traitement sur lequel insiste M. DOR est un excellent adjuvant de la ponction sclérale. J'ai déjà publié de la Société d'ophtalmologie de Paris un cas de guérison par la ponction sclérale aidée de la compression. J'ai observé depuis un cas de décollement récent chez un myope de 20 *D*, Par la ponction j'ai retiré le liquide qui n'était pas encore descendu à la partie inférieure de la rétine; j'y ai ajouté la prescription du repos et de la compression et le liquide, au bout de 11 jours ne s'était pas encore reproduit. J'approuve M. DOR quand il nous conseille de ne pas désespérer de la guérison du décollement de la rétine. En combinant les moyens de traitement je crois que dans un certain nombre de cas récents, même dans la myopie forte, nous n'avons pas à désespérer les malades parce que nous pouvons obtenir la guérison.

WOLFE.

My operation for detachment of the retina in well known in the ophthalmological literature. Successful cases have been published in the Annales d'oculistique. I have also given a public demonstration in a Parisian clinique published in La France Médicale; I shall only recount here one case which had excited some interest in the new world viz. A young Lady from Sydney, age about thirty years has suffered from detach. of ret. of left eye and was sent to London where she was treated by three oculists for about two years. Meanwhile the right eye began to be affected when she was taken to Wiesbaden. The oculist of Wiesbaden pronounced the left eye incurable but advised her to remain for three months in the clinique to prevent the right eye from getting worse. But as no amelioration had taken place, he sent her back to Sydney with direction to continue his treatment; when she presented herself at my clinique at Melbourne the left eye was totally blind — *no luminous perception* and in the right eye the detachment was considerably advanced. I operated on both eyes, and dismissed her from my clinique after three weeks perfectly cured.

Whilst she was led to my clinique she was totally helpless; now she is quite well. She has been married last April. The operation

was performed in February 1897, and since then, there is no appearance of a relapse.

GUTMANN.

Gestatten sie mir, im Anschluss an die Bemerkungen meiner beiden Herrn Vorredner, ein Wort zu Gunsten der Punktion zu sprechen. Auch ich hatte, wie wohl die meisten der Herrn Fachgenossen, das Vertrauen zur operativen Behandlung der Netzhautablösung nach einer Anzahl, fruchtlos vorgenommener Punktionen, vor Jahren verloren und behandelte die Ablösungen mit Schwitzkur und Druckverband. Da kam vor etwa ein und einem halben Jahre eine Patientin mit Netzhautablösung auf ihrem einzigen Auge in meine Behandlung. Vor etwa 12 Jahren hatte ich das andere Auge an Netzhautablösung behandelt. Damals war bei der Patientin, da der Hausarzt aus Rücksicht für ihren Körper (sie war kypho-scoliotisch) gegen jedes eingreifende Verfahren war, von der üblichen Behandlung mit Rückenlage und Druckverband abgesehen worden und das Auge war erblindet.

Im October 1897 kam dieselbe mit Glaskörperflocken auf dem einzigen linken Auge. Ich rieth ihr, in Beobachtung zu bleiben; sie reiste aber ab. Gegen Weihnachten kam sie wieder mit beginnender Ablösung. Dieselbe schritt trotz nunmehr sofort vorgenommener Rückenlage, Schwitzkur und Druckverband in 4—6 Wochen soweit fort, dass Patientin nur noch Finger dicht vor dem Auge sah. Die Ablatio war circulär geworden. Was nun zu thun, die Patientin blind entlassen und auf eine spontane Anlegung hoffen? Ich machte die einfache Punktion unten innen und unterzog die Patientin einer protrahierten Kur mit Druckverband und Ruhelage. Nach acht Tagen hatte sich die Netzhaut vollkommen wieder angelegt. 131 Tage hielt ich die Patientin in Ruhe in der Klinik und konnte sie alsdann geheilt entlassen. Mit — 4.5 hatte Patientin $S = {}^{6}/_{18}$ erlangt und las 0.3 SCHWEIGGER fliessend. Sie geht seit dem ihrem Beruf als Musiklehrerin nach, vor einem halben Jahre habe ich sie zuletzt gesehen.

In einem zweiten Falle handelt es sich um einen 8 jährigen Knaben, welcher auf beiden Augen excessive Myopie von 13 D. hatte und auf dem einen Auge operirt werden sollte. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Klinik hatte ich ihn zuletzt gesehen; damals war keine Ablatio vorhanden. Vor der Operation wurde Patient nochmals bei Mydriasis

untersucht und eine Ablösung auf dem zu operirenden Auge unten festgestellt. Glücklicherweise hatte ich den Patienten nicht ein halbes Jahr früher wegen seiner Myopie operirt. Jetzt machte ich die einfache Punktion der Sclera unten innen und unten aussen. Nach acht Tagen fand ich die Netzhaut überall anliegend; Patient ist weiter mit Rückenlage und Druckverband behandelt und nach 75 Tagen geheilt entlassen. Seit 8 Monaten hat sich die Netzhaut nicht wieder abgelöst.

Ein dritter Patient von 42 Jahren kam in Behandlung mit seinem einzigen an Netzhautablösung erkrankten Auge. Auf dem andern war er durch Chorioretinitis pigmentosa atypica mit retinitischer Atrophie seit Jahren erblindet.

Auf dem linken Auge bestand seit $^3/_4$ Jahren ausgedehnte Netzhautablösnng in der untern Hälfte; dieselbe war bereits seit Monaten von andern mit den üblichen Mitteln vergeblich behandelt worden. Mir wurde der Kranke schliesslich von dem zuletzt behandelnden Specialcollegen überwiesen, zur Vornahme der Operation.

Patient zählte Finger auf $^3/_4$ Meter und las Schw. 4,5 in c.M. excentrisch. Ich machte hier ebenfalls die einfache Punktion der Sclera nach unten innen und nach unten aussen in einer Sitzung.

Nach acht Tagen fand ich die Netzhaut überall anliegend und constatierte auch auf diesem Auge Chorioretinitis pigmentosa atypica mit retinitischer Atrophie. Patient konnte, nachdem der Druckverband und die Schwitzkur fortgesetzt worden, nach 66 Tagen geheilt mit Sehschärfe $^4/_{60}$ (mit — 8 D.) entlassen werden. Es bestand ein absolutes centrales Scotom in Folge der retinitischen Atrophia optici, daher die geringe Sehschärfe. Seit 7 Monaten ist die Ablösung geheilt geblieben.

Der letzte Fall betrifft eine 42 jährige Frau. Dieselbe kam Ende Januar d. J. mit Ablatio des rechten Auges aussen oben bei excessiver Myopie. Vier Tage nach der Aufnahme in die Klinik, hatte sich der Flüssigkeitserguss gesenkt und ich konnte unten aussen die Punktion der Sclera vornehmen. Nach acht Tagen lag die Netzhaut an; Patientin wurde mit Druckverband und Rückenlage weiter behandelt und konnte nach 82 Tagen geheilt entlassen werden. Mit — 13 D. sah sie $^6/_{60}$ und las Schw. 0.3 fliessend. Seit 6 Monaten ist sie geheilt.

Bei diesen vier Patienten konnte ich einige Zeit nach der Operation deutlich die Schnittnarbe sehen und in der Umgebung Pigmentveränderungen als Zeichen chorioretinischer Verklebung constatiren.

M. H. Ich glaube im Anschluss an die, von den Herrn Vorrednern mitgeheilten Fälle, ebenfalls eine Lanze zu Gunsten der Punktion brechen zu sollen, in einer Zeit, in der eben erst Herr von Wecker vor jedem operativen Eingriff gewarnt hat. Meine Fälle schliessen sich an diejenigen des Herrn Prof. H. Cohn an, aus dessen Klinik in der *Deutschen Med. Wochenschrift* vor einigen Monaten ein Aufsatz über die Wirksamheit der Sclerotomia posterior bei Netzhautablösung erschienen ist.

Von wesentlicher Bedeutung scheint mir für den Erfolg der Operation die Indication zu sein, dass eine blasenförmige Ablösung in der untern Hälfte des Fundus besteht und dass man den Patienten nicht zu früh entlässt. Wenn man, wie es gewöhnlich geschehen ist, nur 3—4 Wochen nach der Operation den Patienten in Ruhe hält und ihn dann entlässt, so braucht man sich nicht zu wundern, wenn die Ablösung wiederkehrt. Um eine Heilung bei diesem verzweifelten Leiden zu erzielen ist eben Geduld von Seite des Patienten und von Seiten des Arztes erforderlich.

Dor.

J'ai déjà mentionné le fait que l'on avait obtenu des guérisons par divers moyens, ponction, électrolyse, etc., mais j'ai voulu insister sur la proportion des résultats favorables en ajoutant plusieurs de ces moyens, surtout en employant une méthode qui ne pouvait faire aucun mal.

UEBER INTRAOCULÄRE DESINFECTION.

VON

O. HAAB.

Sie Alle wissen, wie schwierig es ist, eine Infection zu beseitigen, welche durch Schnitt, Stich oder Fremdkörper ins Augeninnere eingedrungen ist. In vereinzelten Fällen gelingt es ja, durch Eröffnen der Wunde und Desinfection ihrer Ränder nebst Umgebung oder

durch rasches Ausziehen des inficirenden Splitters über den Entzündungsprocess Herr zu werden, wobei wohl oft die vis medicatrix naturae, d. h. die Abwehr des Gewebes gegen den eingedrungenen Feind das Meiste zur Heilung beiträgt. Häufig tauscht man aber in diesem schwierigen Kampfe die eitrige Entzündung bloss an eine noch gefährlichere, schleichende Iridocyclitis, die auch das andere Auge bedroht. Sublimat- und Kochsalzeinspritzungen leisteten mir dann, wenn die Situation bedrohlich war, das heisst schon entzündliches Oedem der Bulbus-Bindehaut, Hypopyon und Trübung des Glaskörpers vorhanden waren, auch nicht eine sicher wirkende Hülfe und ebenso kommt man mit Calomel und Einreibungscur in dergleichen Fällen in der Regel viel zu spät.

Bekanntlich hat OSTWALT 1) vor zwei Jahren in einer sehr interessanten Mittheilung Jodoform zur Bekämpfung solcher intraoculärer Eiterungen empfohlen und zwar auf Grund von zahlreichen Versuchen an Kaninchen. Die Wirkung von Jodoform-Röllchen, welche er in die inficierten Kaninchenaugen einführte, war sehr günstig; trotzdem haben weder er noch Andere so viel ich der Literatur entnehmen kann, die Methode beim Menschen verwerthet. Die Practiker, welche so oft schon in dem eben skizzirten, perfiden Kampfe unterlegen waren, sagten sich vielleicht mit FAUST: »Die Botschaft hör ich wohl, allein mir fehlt der Glaube.".

Ueberdies betrachtete wohl mancher Practiker etwas misstrauisch die Kaninchenversuche, welche schon ab und zu beim Studium therapeutischer Fragen die besten Forscher irre geleitet haben.

Auch ich hätte nicht versucht, den von OSTWALT empfohlenen Weg zu verfolgen, wenn ich ihn nicht schon lange vor ihm beschritten hätte und nicht schon seit vielen Jahren das Jodoform sowohl extra- als intraoculär verwendet hätte, um einerseits eitrige Entzündung von operirten und verletzten Augen fern zu halten 2), anderseits schon vorhandene Entzündung zu bekämpfen. Nur war es in erster Linie nicht die eitrige, sondern die tuberkulöse Entzündung, welcher ich mit Jodoform entgegentrat. 3) Im Jahr 1893 behandelte ich zum

1) OSTWALT, Mittel zur Bekämpfung der Infection nach intraocularen Operationen (Experimentelle Untersuchungen). Arch. f. Augenheilk. Bd. 35, 1897.

2) HAAB, Bemerkungen zur Staaroperation. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde Bd. I p 252. 1891.

3) Erwähnt bei AMMANN, Zur Iristuberkulose. Klin. Monbl. f. A. 1897 und WEILL. The introduction of Jodoform into the anterior chamber etc. Arch. of Ophthalm. Vol. 28. 1899.

ersten Mal eine tuberkulöse Iritis, die peripher in der Vorderkammer ihre zweifellosen Knötchen producirte, nicht ohne Erfolg mit Jodoformpulver, das ich in die vordere Kammer einführte. Ich bewerkstelligte dies so, dass ich einen dünnen Troikar nachdem ich den Mandrin herausgezogen und seine Spitze beseitigt hatte, mit seinem vorderen Ende mehrmals in sterilisirtes Jodoform hineinstiess. Dadurch füllte sich das Röhrchen vorn ein paar Millimeter weit mit Jodoform, welches ich dann vermittelst des Mandrin hinausschob, nachdem ich den Troikar mit seinem vorderen Ende in die vordere Kammer des Patienten eingeführt hatte. Auf ähnliche Weise ging ich in zwei weiteren Fällen von Iritis tuberkulosa vor und constatirte dabei, dass das Jodoform ausgezeichnet von der vorderen Kammer ertragen wurde und dass eine günstige Einwirkung auf den tuberkulösen Process deutlich zu Tage trat. Aber es war diese Methode der Einführung des Jodoforms etwas umständlich und schwierig. Dagegen gelang es wenigstens, auf diese Art sauber eine grössere Menge Jodoformpulver in die vordere Kammer einzubringen, was gar nicht so leicht ist, wie man denkt. Ich behandelte dann auch Iritis serosa in dieser Weise, von der Annahme ausgehend, dass diese Entzündung manchmal mit Tuberkulose in Beziehung steht.

Seit ungefähr einem Jahre habe ich ferner auch eitrige Entzündungen vermittelst Einbringung von Jodoform ins Innere des Bulbus behandelt und zwar bei 17 Patienten. Davon hatten 7 Splitterverletzungen, 4 Stich- und Schnittwunden durch Unfall, 3 Staaroperationswunden, 2 Eiterungen, die von älteren Operationsnarben ausgingen und einer ein Ulcus serpens.

Zuerst wendete ich auch bei diesen eitrigen Entzündungen das Jodoform in besagter Weise in Pulverform an, dann aber in der Form von festen Röllchen, welche entweder in die schon vorhandene Wunde eingeschoben oder vermittelst eines kleinen Schnittes in die vordere Kammer eingebracht wurden. Diese Röllchen wurden von meinem Assistenten Hern Dr. Sidler-Huguenin in folgender Weise hergestellt. Das Jodoform wurde mehrere Tage in 3 pCt. Carbollösung stehen gelassen und mehrfach umgeschüttelt. Dann wurde letztere abgegossen und mit sterilisirtem Wasser das Carbol ausgewaschen. Nachdem dieser Brei in sterilisirter Glasschale im Wärmschrank fast trocken geworden, wurde ihm eine kleine Menge sterilisirter Gelatine, wie sie zu Culturen benützt wird, zugefügt. Dieses Gemenge, das warm gehalten wurde, kam dann in eine durch Kochen sterilisirte

Bougiepresse, d. h. in eine feste Metallspritze, deren Stempel sich vorschrauben lässt, wodurch der Inhalt der Spritze in Form eines Würstchens vorn aus der Oeffnung herausgepresst wird, sodass das Röllchen 1,5—2 mm. dick wird. Nachdem dieses auf einer sterilisirten Glasplatte erstarrt ist, wird es in kürzere Stücke zerbrochen, die in sterilen Glasfläschchen aufgehoben werden.

Auf diese Weise lassen sich grössere oder kleinere Mengen Jodoform leicht in Stichkanäle oder andere Wunden einführen, wobei man nur dafür zu sorgen hat, dass das Röllchen gut eingeschoben wird, damit es nicht herausrutschen kann. Es ist nun vor Allem erfreulich, zu beobachten, wie gut das Jodoform von der vorderen Kammer ertragen wird. In den ersten Tagen nach der Einbringung umgibt es sich mit einem zarten Exsudatschleier, der dann wieder schwindet. Meist löst sich dann das kleine Röllchen an den Rändern etwas auf und man sieht feine Partikel ähnlich wie die Beschläge bei Iritis serosa sich auf die untere Cornealhälfte legen. Einmal sah ich eine grössere Menge solcher Jodoformkörnchen sich auf die Linse legen und dann langsam schwinden, ohne dass diese Schaden nahm. Im Laufe mehrerer Wochen oder Monate verschwindet das Jodoform allmälig aus der Vorderkammer. Dabei kann die Pupille vollständig ohne Synechien bleiben, dies zeigte z. B. ein Fall von Hacken-Splitter-Extraction aus dem Glaskörper, wo die Iritis mit Hypopyon nach Einbringung des Jodoforms heilte, ohne dass eine Synechie sich bildete, ausser in unbedeutender Weise da, wo der Splitter die Iris gestreift hatte. Dieses Auge, das schon beginnende missfärbige Trübung des Glaskörpers gezeigt hatte, ist nun schon seit 8 Wochen gänzlich entzündungsfrei.

In einem anderen Falle, wo ein Kupfersplitter in den Glaskörper drang, dort zunehmende Trübung veranlasste und nach 8 Tagen eine Iriscyste producirte zerstörte ich diese 14 Tage nach der Verletzung so, dass ich ein Jodoformröllchen vermittelst Incision in die Iriscyste einführte. Das Auge beherbergte nun den Kupfersplitter und das Jodoform, befand sich aber dabei relativ ausgezeichnet, die Cyste schwand gänzlich und der Glaskörper klärte sich langsam, sodass am vergangenen 14 Juli, 2 Monate nach der Verletzung $^{1}/_{7}$ Sehschärfe bei gut erweiterter Pupille vorhanden war, ohne dass ich natürlich behaupten möchte, dass der noch im Auge befindliche Splitter ohne weiteren Schaden tolerirt werde. Doch sah ich schon mehrfach Einheilung von Kupfersplittern mit Jahrelanger ordentlicher Function

des Auges. In diesem Falle waren die ca 2 cub. m.m. Jodoform nach 2 Monaten fast völlig resorbirt.

Man kann also in geeigneten Fällen leicht nachweisen, dass das Jodoform keine Entzündung im klinischen Sinne verursacht und dass es nur ganz langsam aus der Vorderkammer wieder verschwindet.

Ganz auffallend war nun aber in der Mehrzahl meiner Beobachtungen die Wirkung des Jodoforms auf den eitrigen Entzündungsprocess. Dass gelegentlich eine eitrige Infection zurückgeht, wenn der Splitter bald entfernt wird, habe ich hie und da auch ohne Jodoform gesehen, aber es befanden sich unter den 7 von mir mit Jodoform behandelten Splitterfällen mehrere, die ganz hoffnungslos schienen und speciell zwei, wo eigentlich schon beginnende Panophthalmie vorlag und wo das Antisepticum in verblüffender Weise den deletären Entzündungsprocess beseitigte. In einem anderen dieser Fälle war allerdings das Verfahren nicht im Stande, die schon zur Panophthalmie gediehene Entzündung zu bessern, sodass doch enucleirt werde musste. Aber gerade bei den Fremdkörper-Eiterungen scheint die Methode gute Erfolge zu versprechen, zum Mindesten lassen sich manche Augen so conserviren, die wenigstens, wenn auch nicht sehend, doch nachher ruhig sind und dem Patienten das Tragen einer Prothese ersparen.

In ganz besonders deutlicher Weise liess sich die günstige Wirkung des Jodoforms in folgenden 3 Fällen beobachten.

Einem Eisenarbeiter spritzte am vergangenen 25 Juli ein Eisensplitter beim Hämmern durch Cornea und Linse bis in den Glaskörper des r. Auges, war aber als er am Nachmittag desselben Tages in die Klinik kam, wie so oft, nicht zu localisiren, da die Linse schon stark trüb war. Ich zog den ca 3 m.m. langen Eisensplitter sofort mit Leichtigkeit vermittelst meines grossen Magnets aus dem Auge und zwar so, dass ich ihn wie gewohnt zunächst um die Linse herum in die Vorderkammer zog. Von hier liess er sich durch die Einschlagstelle in der Cornea vollständig beseitigen, während ich sonst meist einen kleinen Cornealschnitt anlege und durch diesen mit dem grossen Magnet den Splitter vollends herausziehe. Da hier kein Zeichen von Infection vorlag, unterliess ich es, die Jodoformeinführung der Splitterextraction folgen zu lassen, wie ich das jetzt in den Fällen thue, wo Infection durch Hypopyon etc. angezeigt wird. Zwei Tage nachher trat aber starke Entzündung auf und am 3 Tage nach der Magnetoperation schien das Auge schon hoffnungslos zu sein: es war starke

Chemosis rings um die Cornea vorhanden, die Cornea diffus getrübt. aus der Pupille schimmerte ein graugelber Reflex. Mehr experimenti causa als in der Hoffnung, noch etwas zu erreichen, schaffte ich ein tüchtiges Stück, ca 4 cub. m.m. Jodoform in die Vorderkammer wobei ich es direct in die cataractöse, missfärbige Linse hineinstiess. Schon am nächsten Tage nach der Jodoformeinführung war die Chemosis geringer, die Cornea klarer und am 3 August, 6 Tage nach der Einführung des Antisepticums war die Chemosis ganz weg, die Röthung freilich noch stark, die Cornea aber gut aufgehellt, die Pupille mittelweit.

Fast noch mehr frappirten mich die beiden folgenden Fälle von postoperativer Narbeneiterung.

Die 64-jährige Frau, welche am vergangenen 10 Mai sich mit einer solchen höchst bedenklichen Eiterung zu meinem Schrecken bei mir einfand, hatte ich ein halbes Jahr vorher am Staar operirt und zwar ohne Iridectomie, mit ganz normalem Operationsverlauf. Tags nach der Operation hatte sie aber einen Irisvorfall, trotzdem ich am Schluss der Operation sterilisirte Eserinlösung mit dem Spatel auf die Iris gestrichen hatte, wie ich das bei iridectomielosen Staaroperationen zu thun pflege. Ich trug dann den Irisvorfall ab, aber in der Folge schob sich wieder etwas Iris in die eine Wundecke und heilte dort ein, ohne dass merkliche Ektasie der Narbe sich bildete. Immerhin war diese Stelle aber doch wohl die Eingangspforte für die Infection, mit der die Frau, die mit dem operirten Auge vortrefflich gesehen hatte, sich dann im Mai bei mir einfand. Sie hatte wohl Tags vorher einen kleinen Stoss gegen das Auge erlitten. Am Abend schon trat Schmerz auf und den nächsten Tag, als sie kam, hatte sie bei starker Röthung und diffus trüber Cornea ein 2 m.m. hohes Hypopyon, Colobom und Pupillargebiet mit trübem Exsudat bedeckt und stark reducirtes Sehen. Das nasale Ende der Extractionsnarbe zeigte jetzt drei ganz kleine etwas geblähte Stellen. Eine dieser war wohl die Eingangspforte für die Infection. Sie wurde auf Gratwohl mit der Glühschlinge verbrannt, nachdem durch eine Incision am temporalen Hornhautrand Jodoform in die vordere Kammer gebracht worden war, ca 3 cub. m.m. Es trat vorzügliche Heilung ein, das Jodoform ist hier nach 3 Monaten noch nicht völlig resorbirt, aber beinahe. Das Auge hat am 11 August also 3 Monate nach der Desinfection wieder S $^1/_1$ gehabt und es ist weitere Aufhellung des noch etwas getrübten Glaskörpers zu erwarten.

Während im dem eben angeführten Falle noch die Glühschlinge mithalf, liess ich diese in dem Folgenden weg, sodass wir hier bei ganz schlimmer Eiterung gleicher Natur wie im vorigen Fall rein die Wirkung des Jodoforms haben. Uebrigens sah man hier nichts von der Infectionspforte, sodass die Glühschlinge auch deshalb in Wegfall kam. Der $5^1/_2$ jährige Junge war wegen leider schon stark vorgeschrittenem Glaucoma infantile seit September vorigen Jahres in Behandlung, wurde von mir beiderseits 4 mal sclerotomirt, stiess sich zwischenhinein einmal das bessere linke Auge gegen eine Tischecke, sodass er eine kleine Scleralruptur am temporalen Rande der Cornea bekam, dann musste ich ihn noch in Folge dieses Unfalles iridectomiren, wonach er am 22 Januar dieses Jahres mit blindem rechtem aber ordentlich sehenden linkem Auge entlassen wurde. Am 8 Juli wurde der kleine Pechvogel aber wieder gebracht, weil er das linke Auge nicht mehr recht öffne. Dieses zeigte starke ciliare Röthung, Trübung der durch das Glaucom erheblich vergrösserten Cornea, grosses, graugelbes Hypopyon und im Glaskörper bei starker seitlicher Beleuchtung nasalwärts graugelbliche, helle Massen. Vom Augengrund war bloss matt-rothes Licht in geringer Menge erhältlich. In diesem überaus traurigen Fall, wo das einzige Auge des Knaben gänzlich verloren schien, säumte ich keinen Augenblick, narkotisirte den Jungen, legte am nasalen Cornealrand einen Lanzenschnitt an und schob, nachdem die Vorderkammer ihren trüben Inhalt entleert hatte, eine tüchtige Portion Jodoform hinein, ca 4-5 cub m.m. Weitere Desinfection fand nicht statt. Auch hier war die Wirkung günstig, das Hypopyon bildete sich nicht mehr, die Cornea klärte sich allmälig auf, aber der Glaskörper zeigt dato noch ziemliche Trübung. Das Auge ist aber so ruhig, dass zu hoffen ist, es werde noch ein Rest Sehen sich erhalten lassen.

Negativ war die Wirkung des Jodoforms in einem Fall von Ulcus serpens weshalb ich weitere Versuche unterliess. Offenbar bildet die M. Descemeti, einen so guten Abschluss, dass das Ulcus von der Jodoform-Wirkung nicht erreicht wird.

Fasse ich kurz zusammen, so ergibt sich aus dem Gesagten, dass meine Erfahrungen am Menschen vollständig mit denen von Ostwalt beim Kaninchen übereinstimmen, dass das Jodoform mit Unrecht als Desinficiens in Misscredit kam, dass es vielmehr zur Bekämpfung der tuberkulösen und der eitrigen Entzündung in Zukunft so intensiv als möglich verwendet werden muss.

Vielleicht, ich möchte dies aber mit allem Vorbehalt sagen, da ich bis jetzt bloss wenige diesbezügliche Anhaltspunkte gewonnen habe, vielleicht gelingt es, vermittelst rechtzeitiger Einführung von Jodoform in verwundete Augen, die sympathische Entzündung fern zu halten.

Discussion.

SILEX.

Ich wollte mir an den Herr Vortragenden zwei Fragen erlauben:

1°. Floss bei der Einführung des Jodoforms das Kammerwasser ab? Zutreffenden Falles könnte man daran denken, dass der Punction ein gewisser heilsamer Einfluss zu zu sprechen war. Ich habe wenigstens von dem Eingriff öfters recht günstige Wirkungen gesehen.

2°. War in dem Falle der Iristuberculose durch den Bacillennachweis oder durch Impfung die Diagnose erhärtet?

Jodoform ist nicht baktericid, sondern hemmt nur die Entwicklung. Es ist mir nun unverständlich, wie das Mittel, dass doch auch den Wirkungen des Flüssigkeitsstromes ausgesetzt ist, also durch die FONTANA'schen Räume abgeführt wird, auf die in der Tiefe des Irisstromas sitzenden Tuberkelbacillen wirken soll. Alle meine Fälle von wahrer Iristuberculose hatten einen schlechten Ausgang.

DARIER (PARIS).

J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Prof. HAAB, qui nous montre une fois de plus l'importance de la thérapeutique locale dans les infections traumatiques et opératoires de l'oeil. On avait eu d'abord recours à l'emploi du sublimé en injections intraoculaires ou sous-conjonctivales. Ce sel avait l'inconvénient d'être très irritant et de se précipiter au contact du liquide albumineux. Le cyanure d'hydrargyre est beaucoup moins irritant et moins facilement précipité et pourtant son pouvoir antiseptique est très énergique. C'est l'agent auquel je donne la préférence jusqu'ici pour toutes mes interventions antiseptiques dans les cas d'infection intraoculaire. On a voulu dans ces derniers temps lui opposer la chlorure de sodium dont l'action lymphagogue a certes une très grande importance, mais

je crois que nous devons chercher et que nous trouverons mieux encore. M. HAAB vient de nous montrer que le jodoforme est très bien supporté par l'oeil humain, confirmant ainsi par la clinique les intéressantes expériences d'OSTWALT. Mais l'jodoforme lui-même n'est pas d'un emploi très-facile. M. WICKERKIEWICZ nous parle du bon effet du protargol. Je n'ai pour ma part employé ce produit que dans les ulcères infectieux de la cornée où des insufflations de poudre de protargol m'ont donné de bons résultats. Mais nous devons chercher parmi les nouveaux agents que les progrès incessants de la chimie mettent à notre disposition ceux qui, avec le pouvoir antiseptique le plus énergique, provoquent l'irritation la moins vive.

HAAB.

Bei der Einführung der Jodoformstäbchen fliesst allerdings der grösste Theil des Humor aqueus ab, was wie die praktische Erfahrung und das Experiment zeigen nur geringen Einfluss auf die eitrige Entzündung im Bereich der Vorderkammer zu haben pflegt. In den erwähnten Fällen von Tuberkulose war der anatomische Nachweis theils durch Bacillenbefund theils durch Impfung aufs Thier festgestellt.

Séance de Mercredi 16 août 1899 à 10 heures.

Président: H. DOR, (LYON.)

ZUR OPERATIVEN BEHANDLUNG DER EISENKATARAKT.

VON

H. SATTLER.

Zweck meines Vortrags ist, einige praktische Winke zu geben für die Behandlung des sogen. Eisenstaars — ich meine jene traumatische Staarform, bei welcher ein Eisensplitter, in der Linse eingebettet, der letzteren eine charakteristische Färbung verliehen hat. Ich lasse daher alle diejenigen Fälle bei Seite, bei welchen — mehr oder weniger kurze Zeit nach der Verletzung, bei noch klaffender Kapselwunde —

die Anzeige für die Extraktion des Eisensplitters mittelst des Elektromagneten oder einer magnetisch gemachten Pincette oder Lanze als nächst liegend sich ergibt. In jenen Fällen dagegen, in welchen die Kapselwunde sehr bald nach der Verletzung sich wieder geschlossen hat, der Kranke vielleicht an ein bestimmtes Trauma sich überhaupt nicht erinnert, aber der Nachweis einer kleinen Hornhautnarbe, etwa eines Loches in der Iris oder einer kleinen Kapselnarbe und das Aussehen der Katarakt die Diagnose auf einen Eisensplitter in der Linse selbst dann sichert, wenn derselbe direkt nicht sichtbar ist, ist es nach meinen Erfahrungen am sichersten und schonendsten, die Linse sammt dem Fremdkörper zu extrahiren. Während mir bei anderen Formen von Wundstaar, wenn die Resorption der Staarmassen nicht bereits zum grössten Theil erfolgt ist, die einfache Linearextraktion durch einen 4 bis 5 mm. langen Lanzenmesserschnitt ungefähr in der Weise, wie ich sie im vorigen Jahre für die Extraktion der durchsichtigen Linse bei höchstgradiger Kurzsichtigkeit beschrieben habe, bei Individuen bis ca. zum 40. Lebensjahre das geeignetste Verfahren zu sein scheint, so ist bei den Staaren, welche einen Eisensplitter längere Zeit (ein halbes Jahr bis mehrere Jahre) in sich beherbergen, selbst bei jungen Individuen die Extraktion mit dem Bogenschnitt, wie beim Altersstaar mit oder ohne Iridectomie, das einzig passende Vorgehen. Die Linse erleidet nämlich durch die chemische Einwirkung des allmählig sich lösenden Metalls eine derartige Veränderung ihrer physikalischen Eigenschaften in Bezug auf Konsistenz und den Zusammenhang ihrer Theile, dass sie ganz ebenso wie die Mehrzahl der Alterstaare durch einen in Form und Grösse richtig angepassten Bogenschnitt leicht und vollständig in einem Wurf sich entbindet. Einige der in letzter Zeit von mir extrahirten Eisenstaare habe ich genau gemessen und gewogen. Der Aequatorialdurchmesser betrug 8 bis 9 und der axiale 4 bis 4,25 mm. und ihr Gewicht im Mittel — mit Einschluss des Eisensplitters — 19 cg. Sämmtliche in den letzten Jahren von mir extrahirten Eisenstaare — es sind deren 6 — waren durch eine bräunliche, verschieden intensive Färbung ausgezeichnet, wie sie A. v. Graefe bereits vor 40 Jahren beschrieben hat. Die Färbung ist manchmal sehr zart und nur in der Nähe des Fremdkörpers stärker ausgesprochen, so dass sie erst nach der Extraction deutlich hervortritt, wenn man die Linse auf eine weisse Unterlage legt. In einzelnen Fällen ist aber eine exquisite Braunfärbung über die ganze Linse verbreitet und

Fig. 1.

H. SATTLER: Zur operativen Behandlung der Eisen-Katarakt.

Impr. lith. de Wehrlin

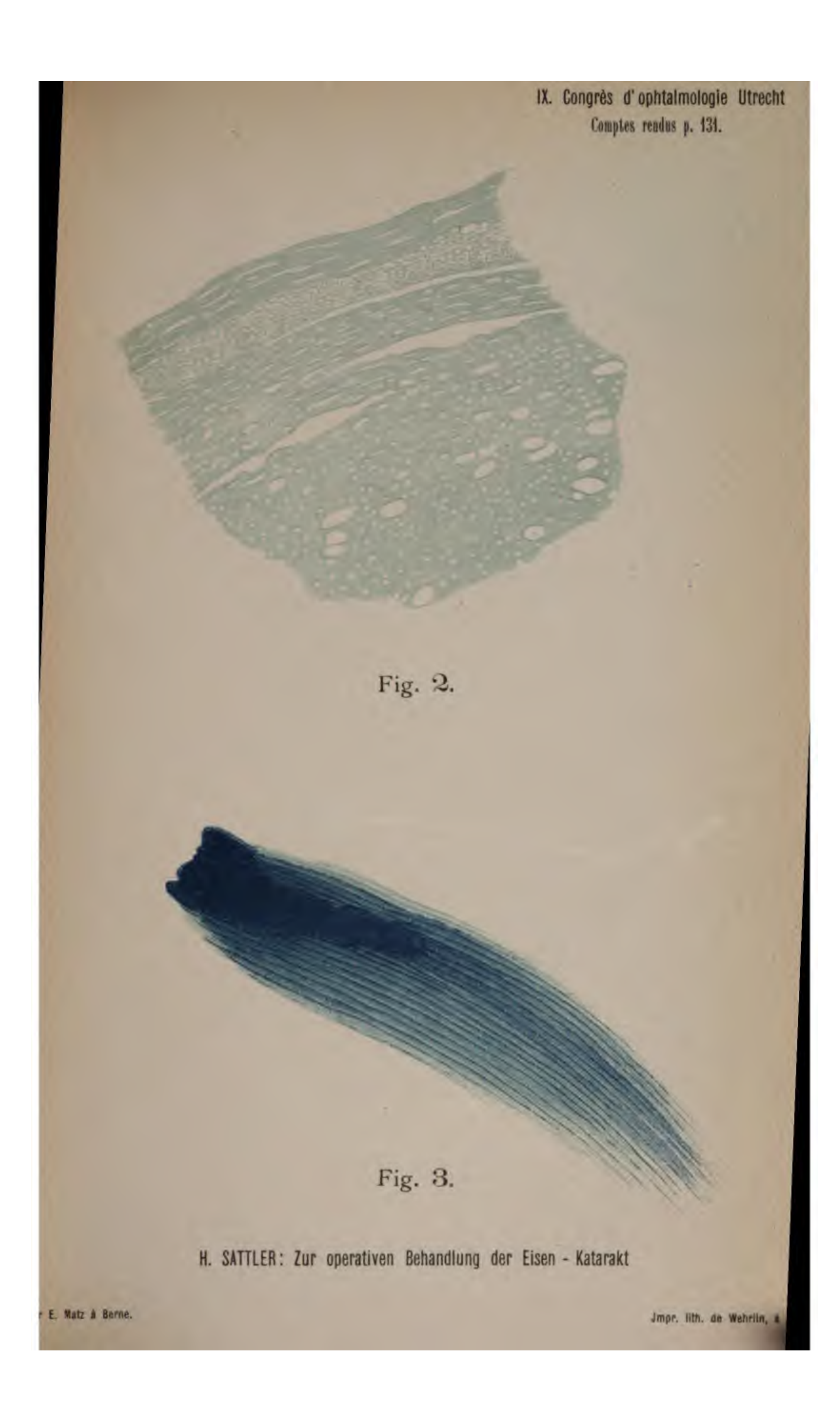


Fig. 2.

Fig. 3.

H. SATTLER: Zur operativen Behandlung der Eisen - Katarakt

r E. Matz à Berne.
Jmpr. lith. de Wehrlin, à

erscheint in der Umgebung des Fremdkörpers besonders dunkel. So war es bei einem im vorigen Jahre von mir extrahirten Eisenstaar, von dem ich Ihnen eine Abbildung vorzulegen im Stande bin. In diesem Falle liess sich der Zeitpunkt der Verletzung nicht eruiren. Sicher ist aber, dass der Fremdkörper mindestens 2 Jahre in der Linse verweilt hatte. Bei einem Kranken, der kurze Zeit nach der Verletzung in meine Beobachtung kam, lies sich ca. 12 Wochen nach derselben eine gelbbräunliche Färbung der Linse bestimmt constatiren. Wenn der Eisensplitter im Bereich der Pupille nahe der vorderen Kapsel sitzt, kann man schon nach 3 Wochen eine Pigmentirung um den Fremdkörper herum wahrnehmen. Ich bin der Ueberzeugung, dass diese Braunfärbung bei *längerem* Verweilen eines Eisensplitters in der Linse nie fehlt und ein völlig charakteristisches Symptom des Eisenstaars vorstellt.

Wenn in einer Reihe von Fällen, die in der Literatur verzeichnet sind, jegliche Erwähnung einer Braunfärbung vermisst wird, so dürfte dieselbe wohl bei nicht besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit und geringer Intensität der Färbung der Beobachtung entgangen sein, vorausgesetzt dass überhaupt ein Eisensplitter in der Linse sass, was bei einigen der publicirten Fälle mit gutem Rechte bezweifelt werden kann.

Die orangegelben oder rothbraunen, bisweilen in Kranzform und ungefähr dem Rande der erweiterten Pupille entsprechend angeordneten Flecke an der inneren Fläche der vorderen Kapsel, die Samelsohn vor 18 Jahren zum ersten Male eingehend und äusserst zutreffend beschrieben hat, sind für das Vorhandensein eines Eisensplitters in der Linse durchaus nicht pathognomonisch; denn sie kommen in sehr typischer Weise auch in Fällen vor, wo der Eisensplitter im hinteren Abschnitte des Bulbus sich befindet. Bei einem von mir durch mehrere Jahre beobachteten Knaben war der durch die Sclera eingedrungene Eisensplitter fast 3 Jahre lang mit dem Augenspiegel in der hinteren Bulbuswand steckend zu sehen. Dann erst trat eine Linsenkapseltrübung mit typischen orangegelben Flecken auf.

Eine deutliche Blähung scheint beim Eisenstaar nicht vorzukommen. Die Oberfläche zeigt manchmal Seidenglanz und in der vorderen Corticalis ist eine Zeichnung radiärer Speichen oder Sectoren mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Dazu kommt noch die schon eingangs erwähnte Eigenschaft grösserer Dichtigkeit und des innigeren Zusammenhangs ihrer histologischen Bestandtheile, welcher Umstand

es eben ermöglicht, den Staar leicht und vollständig in einem Wurf zu entbinden. Dem entspricht auch das mikroskopische Bild, welches ausser in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers meist nur sehr spärlich Zerfallserscheinungen, Schollen, Myelintropfen u. s. w. aufweist. In allen Fällen erscheinen in den am stärksten gebräunten Theilen der Linse die Fasern in Form und Anordnung vortrefflich erhalten. Manchmal sind sie durch die ganze Linse hindurch deutlich erkennbar, und stets weisen mehr oder weniger zahlreiche, kleinste und grössere Vacuolen auf die erfolgte Verdichtung der Substanz hin.

In dem früher erwähnten Falle einer besonders dunkel gefärbten Eisenkatarakt traten, wie die sehr naturgetreu wiedergegebenen Abbildungen zeigen, die Linsenfasern in der Umgebung des Eisensplitters mit scharfen Konturen hervor, welche an mit gelben Blutlaugensalz und HCl behandelten Schnitten sich als dunkelblaue Linien praesentiren. Dies weist auf eine besonders intensive Impregnation der Kittsubstanz mit Eisenoxyd hin. Der übrige Theil des Linsenkörpers erschien fast homogen, wie bei manchen jener als Cataracta nigra bekannten Formen des Altersstaars und war, namentlich in den peripheren Rindenschichten und besonders gegen den Aequator zu von einer grossen Zahl rundlicher oder ovaler Vacuolen von verschiedener Grösse (0.035—0.005 mm.) durchsetzt. Aehnlich wie in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers, wo derselbe durch sein Eindringen die Linsenfasern zertrümmert hatte, fand sich auch entsprechend dem hinteren Linsenpole ein kleiner umschriebener Herd, welcher von dicht gelagerten, kugeligen Schollen von verschiedener Grösse (0.01 —0.015 mm. im Mittel) und derselben blassen Färbung, wie die übrige Linsensubstanz, eingenommen war.

Der Umstand, dass bei merklich braun gefärbten Eisenstaaren nach Anwendung der mikrochemischen Eisenreaction eine über die ganze Ausdehnung des Schnittes sich erstreckende, gleichmässig blassbläuliche oder bläulich-grünliche Tinktion auftritt, während nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers eine intensive Berlinerblaufärbung zu Stande kommt, welche allmählig mit verwaschenen Grenzen in die allgemeine blasse Tinktion des Schnittes übergeht, weist auf eine vom Sitz des Eisensplitters ausgehende, in dessen Nähe besonders reichliche und intensive, weiterhin aber in sehr schwachem Grade über die ganze Linse sich verbreitende Impregnation des Gewebes mit Eisenoxyd hin.

Bekanntlich hat man sich diesen Vorgang nach der von Leber

und seiner Schule vertretenen Auschauung 1) in der Weise vorzustellen, dass das Metall als doppelt kohlensaures Eisenoxydul gelöst und als solches durch Diffusion weiter verbreitet wird, bis es durch weitere Oxydation als Eisenoxyhydrat in Gestalt von feinen Körnchen gefällt und fest gehalten wird. Dies ist zweifellos der Fall beim Sitz eines Eisensplitters im hinteren Abschnitte des Bulbus, wenn ein Transport gelösten Eisens auf ferner gelegene Gewebtheile, Linsenkapselepithel, Epithel der Ciliarfortsätze und Pars ciliaris u. a. stattfindet, wo es in der Oxydform nachweisbar wird. Beim Sitz des Eisensplitters in der Linse scheint mir aber noch ein anderer Vorgang in Betracht zu kommen. Es ist nämlich eine Thatsache der Chemie, dass, wenn aufgelöster Sauerstoff in ausreichender Menge vorhanden ist, das Eisen gleich in Oxyd übergeführt wird, welches bei Gegenwart gewisser organischer Stoffe durch Alkalien nicht gefällt wird, so dass also die Entstehung einer löslichen und diffusionsfähigen Ferriverbindung in der Linse ein den chemischen Vorstellungen durchaus geläufiger Vorgang ist. Zu diesen organischen Körpern gehören u. a. die Weinsäure, die leimgebenden Substanzen und die Eiweisstoffe, somit auch die Globuline, welche ca $35^0/_0$ der Linsensubstanz ausmachen. Wenn man in eine klar filtrirte Globulinlösung blanke Eisenstückchen wirft und ganz wenig einer sorgfältig von aller Säure befreiten Lösung von Wasserstoffhyperoxyd zusetzt, so sieht man schon nach wenigen Minuten einen rothbraunen Hof um die Eisenstückchen sich bilden, welcher nach längerem Stehen mehr und mehr sich verbreitert mit nach der Peripherie hin abnehmender Intensität der Färbung. Weiterhin fliessen die einzelnen braunen Höfe zusammen und bilden am Boden des Reagenzröhrchens eine intensiv rostbraune, dünngallertige Masse, aber kein körniges Præcipitat. Ja man kann Alkali beliebig zusetzen, ohne dass ein Niederschlag entsteht. Fügt man jetzt eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz und einige Tropfen verdünnter H Cl hinzu, so entsteht eine intensiv dunkle Blaufärbung am Boden des Gefässes; aber auch die darüber stehende Eiweisschicht nimmt einen blass bläulichen Farbenton an. In sehr instruktiver Weise kann man den Versuch so anstellen, dass man eine völlig neutrale Gelatine in eine flache Schale in dünner Schicht ausgiesst und eine Anzahl Körnchen von Ferrum reductum oder Nagelspitzen darin versenkt.

---

1) Die Entstehung der Entzündung etc. 1891. ENGELMANN. S. 226. E. v. HIPPEL, Ueber Siderosis bulbi. Arch. f. Ophthalmol. 40 B. 1 Abth. S. 246 u. 252 u. a. a. O., 1894.

Hier reicht der absorbirte Sauerstoff aus, um nach kurzer Zeit um jedes Eisenkörnchen einen an Breite nach und nach zunehmenden, rothbraunen Hof mit diffusen, allmählig verblassenden Grenzen zu erzeugen. Nach zwei mal 24 Stunden kann man bereits, wenn man die Schale gegen das Licht hält, eine leichte Contraction der Gelatine beobachten, was auf einer gerbenden Wirkung des aufgelösten Eisens auf die Gelatine beruht. Das gelöste Eisenoxyd hat nämlich ebenso wie die Gerbsäure und die Aluminiumsalze die Fähigkeit, mit leimgebenden Substanzen und Eiweisstoffen unlösliche Verbindungen zu geben. Auf einer solchen gerbenden Wirkung des aufgelösten und durch Diffusion in der Substanz der Linse sich verbreitenden Eisenoxyds auf die Globuline der Linse beruht offenbar die eingangs hervorgehobene Verdichtung derselben und die Festigung des Zusammenhangs ihrer histologischen Bestandtheile, welche die leichte und vollständige Entbindung bei der Extraktion ermöglicht und durch das Auftreten zahlreicher Vacuolen bei guter Erhaltung der Fasern im mikroskopischen Bild ihren Ausdruck findet.

ERKLARUNG DER FIGUREN.

Fig. I. Eisenstaar, nat. Grösse.

Fig. II. Aus der Corticalschicht eines Eisenstaars in der Nähe des Aequators. ZEISS, Apochrom. 8, Comp. oc. 3.

Fig. III. Aus der unmittelbaren Nähe des Fremdkörpers, die Konturen der Linsenfasern deutlich hervortretend. ZEISS, Apochr. 4, Comp. ocul. 3.

UEBER DIE DAUERNDEN ERFOLGE DER MYOPIE-OPERATION.

VON

A. v. HIPPEL (HALLE).

Nachdem die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit allgemein als berechtigt anerkannt und durch eine Reihe von Jahren geübt worden ist, halte ich es für höchst wünschenswerth, dass alle diejenigen, welche über ein genügendes Beobachtungsmaterial verfügen und ihre Patienten von Zeit zu Zeit immer wieder untersuchen

können, sich über die durch die Operation erreichten dauernden Resultate öffentlich äussern. Nur auf Grund solcher Erfahrungen wird einerseits die über das richtige Mass hinausgehende Anwendung des operativen Verfahrens in Schranken gehalten werden, andererseits aber auch die übertriebene Besorgniss vor den angeblichen Gefahren desselben schwinden, welche einzelne Fachgenossen noch immer hegen.

Die wichtigste Frage, welche noch der Entscheidung harrt, betrifft die Häufigkeit der Vorkommens von Netzhautablösung in den operirten Augen. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit hat FRÖHLICH versucht auf Grund der bisher erfolgten Publikationen darüber ein Urtheil zu gewinnen, aber das erhaltene Resultat ist unsicher, weil die Angaben darüber fehlen, wie lange nach der Operation die einzelnen Patienten beobachtet worden sind. Es erscheint mir daher nicht überflüssig Ihnen über meine Erfahrungen zu berichten, die sich über einen Zeitraum von 6 Jahren erstrecken und 188 Augen betreffen, welche mit Ausnahme von 4 unter meiner Kontrolle geblieben sind.

Nachstehende Tabelle giebt Auskunft über die Beobachtungsdauer in den einzelnen Fällen:

5—6 Jahre	4—5 Jahre	3—4 Jahre	2—3 Jahre	1—2 Jahre	—1 Jahr	Summa
14 Augen	30 Augen	27 Augen	28 Augen	57 Augen	32 Augen	188

Scheide ich die erwähnten 4, bei denen übrigens die Heilung in normaler Weise verlief, von der Betrachtung aus, weil ich über ihr weiteres Verhalten nichts weiss, so konstatirte ich an 184 Augen 10 mal Netzhautablösung, also in 5.4 pCt. Ob für ihren Eintritt der operative Eingriff oder die hochgradige Myopie verantwortlich zu machen ist, lässt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen wir die Amotio für eine spontane halten, wenn sie erst längere Zeit nach der Operation entsteht und bei dieser weder eine Einheilung von Iris oder Kapsel in die Wunde, noch eine erheblichere Verletzung des Glaskörpers oder ein Vorfall desselben stattgefunden hatte. In diese Gruppe gehören 3 meiner Fälle in denen sich die Patienten 3 und 4 Jahre eines guten Sehvermögens erfreuten.

Sechsmal entwickelte sich die Netzhautablösung im Laufe des ersten Jahres nach Discision oder Capsulotomie der Nachstars trotz

sorgfältiger Vermeidung jeder tiefer gehenden Glaskörperverletzung; einmal entstand sie 8 Monate nach der linearen Extraction bei unversehrter hinterer Kapsel. Zunächst wird man ohne weiteres geneigt sein in diesen 7 Fällen die Operation als Ursache der Netzhautablösung zu betrachten, indessen lassen sich doch hiergegen einige nicht unwichtige Bedenken erheben. Zwei dieser Patienten hatten auch auf dem *nicht* operirten Auge Amotio, bei drei doppelseitig Operirten entwickelte sie sich nur auf *einem* Auge, ohne dass in dem Verlauf der Operation und Heilung dafür eine Begründung lag; sie könnte also vielleicht auch spontan entstanden sein. Stellt man sich aber auch auf den entgegengesetzten Standpunkt und führt in *allen* Fällen die Netzhautablösung auf den operativen Eingriff zurück, so kann ihr Vorkommen meines Erachtens so lange nicht als Argument gegen die Operation gelten, als wir nicht einigermassen sicher wissen, wie hoch das Prozentverhältniss der spontanen Netzhautablösungen in hochgradig myopischen Augen ist, die sich selbst überlassen bleiben.

Von verschiedenen Seiten ist der Versuch gemacht worden, unter Zugrundelegung grösserer Statistiken diese Frage zu entscheiden; die bisherigen Mittheilungen weichen aber so wesentlich von einander ab, dass es mir zweckmässig erschien, auch das Material der Augenklinik in Halle für diesen Zweck heranzuziehen, das von 1884—1899 69,300 Patienten umfasst. Mit Unterstützung meiner Herren Assistenten habe ich daraus alle Fälle von M. $\geqq$ 10 D. und die bei diesen beobachteten Netzhautablösungen zusammengestellt. Mitgerechnet sind auch die totalen, bei denen eine Refraktionsbestimmung nicht mehr möglich war, wenn das andere Auge eine M. $\geqq$ 10 D. besass. Ich gelangte zu folgenden Resultaten: unter 69,300 Kranken befanden sich 1052 mit einer M. $\geqq$ 10 D. das ist 1.52 pCt. Dieselben besassen 1747 myopische Augen, an denen 117 mal eine spontan entstandene Amotio nachgewiesen wurde; sie fand sich also in 6.7 pCt. aller Fälle, mithin häufiger, als sie bei meinen Operirten vorkam. Dies erscheint mir um so bedeutsamer, als die Augen der letzten durchschnittlich viel höhere Grade von Myopie darboten, als die der ersten und daher an sich mehr zur Netzhautablösung disponirt waren als jene.

Gegen die Beweiskraft der angeführten Zahlen könnte der Einwand erhoben werden, dass bei denselben das Alter der Patienten nicht berücksichtigt worden ist, das bei Entstehung der Amotio in Folge

von Myopie bekanntlich eine wesentliche Rolle spielt. Scheiden wir die Kranken in 2 Gruppen im Alter von weniger und mehr als 30 Jahren, so finden sich in der ersten 939 Augen mit 37 (= 3,94 pCt.), in der zweiten 808 Augen mit 80 Netzhautablösungen (= 9,9 pCt.); bei den Operirten 132 Augen mit 8 (= 6 pCt.), resp 52 Augen mit 2 Netzhautablösungen (= 3,8 pCt.).

Einen noch besseren Anhalt als durch einen Vergleich vieler nicht operirter Myopen mit einer geringeren Zahl Operirter werden wir für die Beurtheilung der uns interessirenden Frage gewinnen, wenn wir das weitere Verhalten der operirten und nicht operirten Augen bei unseren Patienten vergleichen. Bei 184 aphakischen Augen fand sich 10 mal Amotio (5,4 pCt.), bei 54 nicht operirten derselben Kranken 4 mal (7,4 pCt); die gefürchtete Complication trat also bei letzteren noch häufiger auf als bei ersteren. Selbstverständlich liegt es mir fern, die an meinen Fällen gewonnenen Resultate ohne weiteres verallgemeinern zu wollen, denn dazu bedürfte es viel grösserer Zahlen. Immerhin machen sie es wahrscheinlich, dass höchstgradige Myopen die Netzhautablösung bei technisch zweckmässiger und vorsichtiger Ausführung der Operation nicht mehr zu fürchten haben, als ohne solche. Einen Schutz vor dem Eintritt derselben gewährt nach meinen Erfahrungen die Beseitigung der Linse nicht.

Ebenso wenig vermag sie dies gegenüber der Gefahr einer centralen Chorioiditis. 5 mal bei 3 Patienten habe ich an Augen, welche vor der Operation nur die Zeichen einer mässigen Dehnungsatrophie der Chorioidea darboten und ein höchst befriedigendes Sehvermögen erwarben, nach Ablauf vom $1^3/_4$—$2^1/_2$ Jahren die Entstehung centraler Scotome durch eine Chorioiditis an der Macula beobachten können. Dass andererseits die Heilung durch schon vorhandene chorioiditische Herde ausserhalb der Macula nicht beeinflusst wird, habe ich schon früher wiederholt betont, und auch weiter bestätigt gefunden. Dieselben fanden sich in 41.5 $^0/_0$ der von mir operirten Augen.

Das Auftreten von Trübungen im Pupillargebiet nach Durchschneidung eines Nachstars, auf welches Hertel neuerdings hingewiesen, habe auch ich dreimal beobachtet, einmal sogar nach Extraction der ganzen Kapsel. Dass es sich hierbei um eine pathologische Verdichtung des vordersten Glaskörperabschnittes handelte, während die tieferen Theile desselben keine ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen zeigten, konnte ich mit Sicherheit feststellen. In allen 3 Augen schloss sich ein mit breiter Nadel hergestellter Spalt in der

membranösen Trübung von Neuem, eine dauernd klare Pupille wurde erst bei nochmaliger Durchschneidung mit der Scheerenpinzette erreicht. Die Ursache dieser Glaskörperverdichtung, welche sich bei meinen Patienten erst $1^{1}/_{2}$—2 Jahre nach dem letzten operativen Eingriff einstellte, von diesem also nicht abhängig sein kann, glaube ich auf einen schleichend verlaufenden Entzündungsproześs des Uvealtractus zurückführen zu müssen, denn in allen 3 Augen entwickelte sich ziemlich gleichzeitig mit der Trübung im Pupillargebiet eine Chorioiditis an der Macula, welche allmählig das centrale Sehen vernichtete.

In Bezug auf das Verhalten der Sehschärfe sind die durch die Operation erreichten Resultate bei meinen Patienten als durchaus befriedigende zu bezeichnen. Wie ich schon früher hervorgehoben habe, vergeht durchschnittlich etwa ein Jahr, bis das Sehvermögen sein Maximum erreicht. Auf dieser Höhe hat es sich dann unter 184 Fällen bisher in 164 erhalten, von denen 156 zwischen 1 und 6 Jahren in meiner Beobachtung stehen. Die Zunahme der Sehschärfe nach der Operation war bei vielen Patienten so beträchtlich, dass sie sich durch die Vergrösserung der Netzhautbilder allein nicht erklären lässt. Schon ihr allmähliges Ansteigen bei klarer Pupille, unveränderten Krümmungsradien der Hornhaut und gleich bleibender Refraktion weist darauf hin, dass sie durch eine nach und nach eintretende Besserung der Netzhautfunktion zu stande kommt. Auffallend ist dabei die hochgradige Abhängigkeit des Sehvermögens von der Beleuchtung, die oft an das Verhalten ausgesprochen hemeralopischer Augen erinnerte. Schon eine mässige Abnahme der Helligkeit, welche die Sehschärfe normaler Augen kaum merkbar beeinflusste, bewirkte bei vielen meiner Patienten ein beträchtliches Sinken derselben. Die genauere Untersuchung ergab einerseits eine Verlangsamung der Adaptation, andererseits einen ausgesprochenen Torpor retinae. Dass diese Anomalie nicht schon vor der Operation bestand, konnte mit Sicherheit festgestellt werden. Eine befriedigende Erklärung für dieselbe zu geben, befinde ich mich nicht in der Lage, denn der Augenspiegel liess keine Veränderungen im Hintergrunde erkennen, die nicht schon vor der Operation vorhanden gewesen wären. Vielen Patienten war sie selbst so auffällig, dass sie sich dadurch beunruhigt fühlten und mir spontan darüber berichteten. Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist dieser eigenthümliche Zustand ein bleibender, bedingt aber bezüglich des Sehvermögens keine ungünstige Prognose.

Mit besonderer Sorgfalt habe ich neben der Sehschärfe bei meinen Patienten in grösseren Zwischenräumen immer wieder die Refraktion geprüft, um mir über den Einfluss der Operation auf das weitere Fortschreiten der Myopie ein sicheres Urtheil zu bilden. Differenzen im Brechzustande bis zu 1 D, die bei wiederholten Untersuchungen sowohl in positivem als in negativem Sinn von einzelnen Kranken angegeben wurden, fallen in das Bereich der Beobachtungsfehler. Eine Zunahme der Refraction um mehr als 1 D habe ich trotz mehrjähriger Beobachtung meiner Operirten nicht ein einziges Mal nachweisen können. Die operative Entfernung der Linse scheint also in dieser Beziehung in der That das zu erfüllen, was FUKALA von ihr erhoffte: ein Leiden zum Stillstand zu bringen, dessen unaufhaltsamen Fortschritten die Therapie bisher ohnmächtig gegenüberstand.

Auf Grund meiner Mittheilungen ergiebt sich meine Stellung zur Frage nach der Zweckmässigkeit einer operativen Behandlung der Myopie von selbst. Ich theile nicht die Ansicht derer, welche die Operation für einen gänzlich harmlosen Eingriff erklären, denn einmal lassen sich trotz peinlichster Asepsis Infektionen nicht absolut sicher verhüten, sodann ist trotz vollkommenster Technik die Möglichkeit eines grösseren Glaskörperverlustes bei excessiv myopischen Augen näher liegend als bei anderen. Mit Rücksicht hierauf erachte ich die Operation nur für zulässig bei solchen Patienten, welche durch ihre Kurzsichtigkeit arbeitsunfähig sind und korrigirende Brillen nicht vertragen. Gegen die Anwendung derselben bei den mittleren Graden von einfacher Arbeitsmyopie muss ich mich auf das Entschiedenste aussprechen. Auf der anderen Seite kann ich aber auch nicht den Fachgenossen zustimmen, welche aus Furcht vor einen früher oder später eintretenden Netzhautablösung die operative Beseitigung der Linse unter allen Umständen verwerfen. Wie meine Beobachtungen lehren, ist die Gefahr des Eintrittes derselben nicht wesentlich grösser, als in den nicht operirten Augen. Der Gedanke, den FUKALA zuerst praktisch verwerthet hat, ist nach meiner Ueberzeugung ein richtiger und segensreicher. Unsere fernere Aufgabe muss es sein, durch genaue Feststellung der Indicationen und weitere Vervollkommnung der Technik die Leistungsfähigkeit des Verfahrens über jeden Zweifel ze erheben.

Discussion.

Sattler.

Ich habe nach meiner ebenfalls sehr grossen Erfahrung über die operative Behandlung der höchstgradigen Myopie im allgemeinen dieselben Ueberzeugungen gewonnen, wie diejenigen, welche Herr College von Hippel uns vorgetragen hat. Bezüglich des Glaskörpervorfalls bei den Operationen bin auch ich der Meinung, dass dieselbe als Ursache einer postoperativen Netzhautabhebung gewiss eine wichtige Rolle spielt. Gerade in dieser Beziehung möchte ich wieder auf die Empfehlung des Verfahrens der primaren Extraction mit der Lanze zurückkommen, da bei derselben die Gefahr eines Glaskörpervorfalls bei vollkommener Technik sich fast absolut sicher vermeiden lässt. Es lässt sich, wie ich nebenbei bemerken will, die Operation ebenso gut auch mit einer gewöhnlichen, genügend breiten Lanze ausführen.

Wagenmann.

Ich möchte auf eine Complication nach der Myopieoperation hinweisen, die nach meiner Erfahrung gar nicht so selten den anfangs guten Erfolg wieder verringert und die unter den hier vorliegenden Verhältnissen nicht so ganz belanglos ist; ich meine das Auftreten von Nachstaaren. Etwa in einem Viertel der von mir operirten Fälle treten später dünne Membranen auf. Mein erster Assistent Dr. Hertel, hat auf meine Veranlassung vor kurzem darüber ausführlichere Mittheilung in v. Graefe's Archiv gegeben. Zum Theil sind die das Sehvermögen wieder verringernden Membranen sicher einfache Nachstaare. Die Nachstaarbildung kommt nach Myopieoperation leichter zu stande, weil einmal die ganze vordere Kapsel im Auge bleibt, und weil die Epithelzellen der vorher normalen und zudem meist jugendlichen Linse stärkere Tendenz zur Wucherung besitzen. Daneben habe ich auch Membranen beobachtet, die sicher durch Verdichtung des vorderen Glaskörperabschnittes entstanden waren, besonders in einem Fall, bei dem bei Abschluss des Operationsverfahrens die hintere Kapsel mit durchtrennt war. Herr von Hippel hat die Verdichtung auch erwähnt, doch war in seinen Fällen ausgesprochene entzündliche Veränderung gleichzeitig nachweisbar, so dass der Vorgang

wohl ein etwas anderer war, als in meinen Fällen. Ich betrachte in dem einen von mir beobachteten Fall die Verdichtung des Glaskörpers als Folge der bei der Durchschneidung der hinteren Kapsel veranlassten Glaskörperverletzung. Ich musste die Membran nochmals durchtrennen und auch danach war wieder der Beginn von Glaskörperverdichtung nachweisbar. Darin liegt meines Erachtens die Bedeutung. Während sonst die Nachstaaroperation als kein besonders schwerer Eingriff anzusehen ist und bei normalem Glaskörper keine Folge für den Glaskörper hat, ist sie im hochgradig kurzsichtigen Auge kein so ganz harmloser Eingriff wegen der damit verbundenen Glaskörperverletzung. Man muss sich jedenfalls hüten dabei den Glaskörper tiefer zu durchtrennen und muss deshalb eine möglichst schonende Methode wählen. Es bleibt abzuwarten, ob Verdichtungen, sei es durch Glaskörperverletzung, sei es durch entzündliche Einflüsse, häufiger vorkommen, und man wird der so häufigen einfachen Nachstaarbildung als einer nicht so ganz harmlosen Complication seine volle Aufmerksamkeit schenken müssen.

Pflüger.

Meine Erfahrungen stimmen im Grossen sehr gut mit denjenigen von Prof. Hippel. Ueber die ersten 100 Fälle, operirt von 1891—1896, habe ich am Französ. ophthalmol. Congress in diesen Mai berichtet. Ich habe von Glück begünstigt, nur 2 Netzhautablösungen, die eine nach 4 Jahr, die andere nach mehr als 1 Jahr.

Die Daten von Hippel bestätigen meine früher ausgesprochene Ansicht, dass wir vor der Hand besser thun, wenn wir für gewöhnlich nur 1 Auge operiren, damit wir ein Material von operirten und nicht operirten Augen bekommen, welches mit einander vergleichbar ist.

Ein Gefahr bieten die Operationen der Secundärcataract, bei denen der Glaskörper oberflächlich oder tiefer lädirt wird. Tertiäre Trübungen des Pupillargebietes kommen namentlich nach Operationen von Secundär-cataracten vor, die zu einer Zeit vorgenommen wurden, in welcher die Reizung noch nicht abgelaufen war.

Die Methoden der Kapseldurchschneidung sind zu wählen, welche möglichst wenig den Glaskörper verletzen; in dieser Richtung verdient die Harpune von Stilling und die Scheerenpincette erwähnt zu werden.

Die von Jocq's heute vorgeschlagene Methode besitzt vielleicht

dadurch einen Vorzug, dass die rasche Trübung der Linse eine leichte Entfernung ermöglicht, leichter und vollständiger als bei der primären Extraktion von SATTLER; bei der doch immer eine gewisse Menge durchsichtiger Linsenmasse zurückbleibt. Voraussichtlich werd sich nach dem Verfahren von JOCQ's weniger häufig eine Secundar cataract entwickeln.

Ich habe das Verfahren von JOCQ's der uns dasselbe schriftlich mitgetheilt hatte in 1 Fall geübt, aber noch mit ungenügend feiner und zu langer Canulenspitze; es floss etwas Humor aquaeus aus der Linse wieder zurück. Die Trübung der Linse blieb sehr circumscript, das Auge blieb ganz reizlos.

WICHERKIEWICZ.

Von der Erfahrung ausgehend, dass durch feine Stichwunden beigebrachte tramatische Verletzungen der Linsenkapsel, über die Patienten sehr oft gar nichts zu berichten wissen, zu meist langsamer Staarbildung führen und das solche Staare sich dan sehr leicht bei jugendliche Individuen durch einfache Linearextraction ohne Nachtheil entfernen lassen und der Heilungsverlauf fast ausnahmlos ein fast reizloser und schneller ist, habe ich mich veranlasst gesehen gerade zur Beseitigung der Linse bei hohen Graden von Myopie diesen Modus procedendi einzuschlagen, da ich der Meinung bin, man solle sich gerade in diesen Fällen darum bemühen möglichst schonend vorzugehen und ein myopisches Auge nur möglichst wenigen operativen Eingriffen auszusetzen. Ich war dabei, vor Allem aber die Patienten, mit dem Resultate recht zufrieden. Es wurde eben nur durch einen eventuell auch wiederholten Einstich, Scleronyxis anterior, die Trübung der Linse inscenirt und der Patient dann mit der Weisung entlassen, sich wieder einzufinden, sobald die Linse gänzlich getrübt ist. Es gelingt dann durch eine einzige Operation die Linse zu entfernen.

Zeigen sich aber Nachstaar in Form von hinteren Kapseltrübungen, so kommt man mit dem KNAPP'schen Messer leicht zu Ziele, indem es gelingt damit die Kapsel durch flache Messerführung zu spalten, ohne gerade den Glaskörper, was vermieden werden sollte, ungebürlich zu verletzen.

SILEX.

Die Zahl der Myopen resp. der Wunsch operirt zu werden, scheint regionär verschieden zu sein. Ich finde immer nur wenige Patienten

heraus und von diesen ist nur ein Bruchtheil zur Operation bereit. Dass eine Menge von Augen zu Grunde geht, können folgende Zahlen illustriren. Ich machte mir das Vergnügen alle Netzhautablösungen nach Myopieoperation, die mir zu Gesicht kamen, zu notiren.

In einem bestimmten Zeitraum fand ich 23 gegen drei, bei denen nicht operirt war.

WOLFE.

Der Vortrag des Herrn Prof. HIPPEL hat uns einen Fortschritt gebracht in der Erkenntniss der Umstände unter denen man es wagen darf bei hochgradiger Myopie die durchsichtige Linse zu extrahieren. Er hat uns auf die Gefahren der Operation aufmerksam gemacht und uns gezeigt wie man in manchen Fällen dieselbe vermeiden kann. Seine reiche Erfahrung bildet für den Operateur eine gute Grundlage. Ich selbst hatte Gelegenheit die Operation, in einem Falle vorzunehmen bei einem Mädchen von 28 Jahren, welche eine Myopie van 18 Dioptrien hatte. Die Linse fing an sich zu trüben ohne jedoch den Visus zu beeinträchtigen. Ich operirte dabei mit einem bogenförmigen Schnitt nach oben und daran anschliessende Iridectomie. In einem zweiten Fall, bei einem Man, 35 Jahr alt, Myopie 15 D, wo die Linse-opacität schon ziemlich fortgeschritten, extrahirte ich mittelst einem Lappenschnitt nach unten ohne Iridectomie. Der Erfolg war in beiden Fällen im hohem Grade zufriedenstellend. Aber ich muss zugeben dass ich die Operation nur exceptionell, und nicht ohne Bedenken den Patienten empfehlen kann, weil sich zu den gewöhnlichen Schwierigkeiten zur Entbindung einer unreifen Cataract die Gefahr der Netzhaut-ablösung gesellt. Alle diese Gefahren nehmen wir auf uns um nur eine Verbesserung der Refraction herbeizuführen. Prof. VON HIPPEL constatirte dass eben so viele hochgradige Myopen leiden von Netz. abl., ohne als mit Operation, jedoch wenn es nach einer Operation statt findet, muss sie die Schuld davon tragen. Ich gebe gerne zu dass die Operation beinahe sicher ist in den Händen das Hernn Prof. v. HIPPEL und Prof. SATTLER, Operatoren mit einer grossen Erfahrung und preciser, splendider Operationstechnik, die ausserdem in der Lage sind die einzelnen Fällen auszuwählen, aber wenn ich die Berichte van jungen Mitgliedern unseres Specialfaches durchlese, die nur über eine geringe Erfahrung und kleinern Material verfügen, dass sie so und so viele durchsichtige Linsen extrahirt

haben, so fühle ich eine Herzbeklemmung, da ich daran denken muss dass jedenfalls eine grosse Anzahl menschlicher Augen auf dem Spiel gestanden haben und in manchen Fällen die Patienten ihre Brillen gegen totaler Blindheit ausgetauscht haben. Ich habe die WEBER'sche Lanze auf Kaninchen versucht, aber ich konnte mit dem spitzlosen Instrument nicht eingreifen.

THIER.

Veröffentlichungen über Nachstaarbildungen sind bis jetzt nur von ganz vereinzelten Seiten aus erfolgt. Und doch glaube ich, ist sehr viel Gewicht darauf zu legen; es muss als eins der ersten Postulate angesehen werden, den Patienten gegen eventuellen spätern Nachstaar möglichst sicher zu stellen; denn die Operation eines Nachstaares ist keine indifferente Sache, sie kann das Auge direkt gefährden oder sie kann von keinem oder nur geringen Erfolge sein. Eintretende Recidive nöthigen zu weitern Eingriffen und so nimmt die Leidensgeschichte eines solchen Patienten kein Ende.

Zwei Faktoren sind es, die bei der Bildung des Nachstaares in Betracht kommen, einmal das Verhalten der Kapsel, sodann aber auch die eventuellen zurückbleibenden Corticalmassen. Wir haben hier dieselben Verhältnisse, wie bei der immaturen Alterscatarakt. Wenn man auch in letzterer Zeit häufiger wie früher unreife Staare extrahirt und dieses besonders im höheren Alter, wo eine gehörige Sclerosirung des Kernes ausser Zweifel ist, thun zu dürfen glaubt, so sind dennoch unangenehme Complicationen bestehend in besonders hartnäckigem Nachstaare, in entzündlichem Nachstaare mit consecutiver Zerrung des Ciliarkörpers, Drucksteigerung oder sogar Netzhautablösung keineswegs selten. Der Grund liegt auch hier in zurückbleibenden Corticalmassen, welche, wenn sie einmal von den Kapselblättern eingeschlossen sind, nicht mehr entsprechend resorptionsfähig sind.

Analog sehe ich es als einen wesentlichen Punkt bei der operativen Correction der Myopie an, dass man die der Discision folgende Extraction der Linsenmassen so lange hinaussschiebt als eben möglich, um sie zu einer recht ergiebigen zu gestatten. Dieser Punkt wird viel zu wenig berücksichtigt, die meisten Operateure extrahiren so bald ein ziemliches Quantum Linsenmassen in die vordere Kammer übergetreten ist. Aus demselben Grunde ist aber auch eine

umfangreiche Discision erförderlich, um die Linsenmassen einer möglichst ergiebigen Einwirkung des Humor aqueus auszusetzen, und ihren Austritt aus dem Bereiche der Kapsel zu begünstigen, und endlich um ein vorzeitiges Zusammenklappen der Kapselblätter zu vermeiden. Je geringer der zurückbleibende Soemmering'sche Crystallawulst ist, desto günstiger sind die Chancen für den Verlauf des Falles.

VON HIPPEL.

Im Gegensatz zu Herrn WICKERKIEWICZ halte ich eine ausgiebige Eröffnung der vorderen Kapsel durch Kreuzschnitt für zweckmässig, um eine möglichst gleichmässige und schnelle Trübung der Linse herbeizuführen. Eine kleine punktförmige Oeffnung der Kapsel schliesst sich zu leicht wieder und die Dauer der Behandlung wird dadurch unnöthig verlängert.

Auf die Operation des Nachstars wird man nur in seltenen Fällen verzichten können, falls man ein für feinere Arbeiten ausreichendes Sehvermögen erreichen will. Ich halte dieselbe für unbedenklich, wenn man jede tiefer gehende Verletzung des Glaskörpers vermeidet. Benutzt man zur Operation die vortrefflich gearbeitete Scheerenpincette von ESBERG-LUËR, so braucht man nur eine 2—3 mm. lange lineare Wunde am Cornealrande anzulegen, um die spitze Branche des Instrumentes zwischen Glaskörper und hinterer Kapsel vorschieben und den Nachstar glatt durchschneiden zu können. Wenn Herr SILEX in der Berliner Poliklinik in kurzer Zeit eine grössere Anzahl von Netzhautablösungen an Augen gesehen hat, die an anderen Orten operirt waren, so scheint mir diese Beobachtung gegenüber meinen Erfahrungen nichts zu beweisen, denn wir haben nicht gehört, wie in diesen Fällen der Verlauf der Operation und Heilung gewesen ist.

ON A METHOD OF PREDICTING THE EFFECT OF OPERATION FOR CONICAL CORNEA

BY

GEORGE A. BERRY, M. B. (Edinburgh.)

Most surgeons who have done any considerable number of operations for conical cornea must have been struck with the uncertainty of the results obtained. Occasionally the improvement of vision may have been most marked. More frequently perhaps little or no improvement has followed the same interference. At all events this has been my experience with such operations as excision of a small eliptical portion of cornea in its immediate vicinity, trephining of the cornea, iridesis (which I have never tried myself but have seen done by others) and iridectomy.

Apart from this uncertainty some degree of risk undoubtedly attaches to operations which consist in removing bits of the cornea. I have seen two eyes thus treated lost by suppuration and not a few cases followed by more or less ugly anterior synechiae. From my own experience the risk of an anterior synechia in general seems to me to have been nuch exagerated. Still, in cases like conical cornea, where the nutrition is presumably impaired, an anterior synechia is probably about as undesirable as an encleisis after cataract-extraction.

The uncertainty of the operations referred to led me for some time to tell my conical cornea patients that I knew of no way of insuring success by operative interference. The consequence was that if they did decide upon having anything done it had to be done by some one who was prepared to hold out better prospects of the advantages to be gained.

Some six or seven years ago when I happened to see quite an unusually large number of cases of keratoconus (twelve in all in less than a year) the question of doing something by operation, considering the comparatively small improvement usually to be got by optical means, was forced upon me.

It then occurred to me that probaby the result of an operation did not depend mainly, or perhaps at all, as it seemed generally supposed to do, upon the alteration of the corneal curvature to which it

gave rise. Might it not be due altogether to a simpler cause viz. the greater or less interference with the passage of the most higly refracted rays (those refracted by the cornea at the apex of the cone) by the resulting nebula?

To test this I adopted a simple proceeding which I have since used in 27 cases. The result of this has been to afford me what has proved to be a very useful basis for prognosis. It consists in placing before the eye a ring-shaped stenopaic aperture, the central opaque disc of which has a diameter of $2^1/_2$ ^{mm}. This stenopaic aperture is prepared in the following way: an ordinary glass slide for microscopic preparations is blackened over a lighted candle on the wick of which a few drops of turpentine have previously been poured. With a pencil or the end of a pen a small circle is then scratched in the blackened surface some distance from the one end of the slide. The slide is then given to the patient to hold, with the unblackened surface next his eye, so that he brings the clear ring in front of his pupil. His reading vision is then compared with and without the use of this stenopaic ring.

In most cases (23 ont of 27) more or less improvement is thus got. The amount of improvement seems to depend partly upon the actual optical conditions of the eye and partly upon the intelligence of the patient in using the aperture properly.

I have found that in all cases in which this simple optical apparatus causes improvement one may be quite sure of obtaining a permanent improvement by producing an apical corneal nebula. The test should however be made for single words as the movement of the eye necessary to read a line of print brings about a different and less advantageous position of the stenopaic aperture with reference to the pupil. I have however found that some patients are able, by slight inclinations and alterations of the position of the slide, to read along a line fairly well.

As to the method of producing the nebula there is of course nothing more satisfactory than the actual cautery. I believe many British ophthalmic surgeons treat their cases of conical cornea by means of the thermo- or galvanic cautery. I do not therefore of course claim to be peculiar in this respect. My object is only to point ont that the optical result obtained by the previous use of a stenopaic ring clearly shows how such treatment must be applied. The whole aim should be in fact to cause a circular nebula of sufficient density and extent, at and immediately around, the apex. T[illegible]erefore no

necessity to burn deep, only the quite superficial layers of the cornea proper need be destroyed.

After complete healing the intransparency should be intensified by tatooing. I find it best to wait at least a month before tatooing so that the epithelial covering may be healthy. Those who have had experience in tatooing corneal nebula will have observed how much the result depends upon the condition of the corneal epithelium. A corneal scar over which the epithelium is smooth and normal in appearance admits of a much more satisfactory, more durable blackening than one covered by irregular, unhealthy and proliferated, epithelium.

The nebula made in the way described for a case of conical cornea I tatoo with a single ordinary sewing needle. The needle is first entered very obliquely into the cornea all round the margin of the nebula. Then the area within this circle is closely pricked. Finally the ink is well dabbed into the wounds.

The apex of the cone is often not quite centered with the pupil. In cases in which it is very excentric, — for instance lies much below the centre of the pupil — it may sometimes be useful to combine iridectomy with the formation of an apical corneal nebula. In order to test whether this combination is likely to be of service the pupil should be dilated before using the stenopaic ring. Although I have had some measure of success by this combination my experience is that such cases cannot be improved to the same extent as those in which one has to deal with an approximately central apex.

Like the hyperbolic lenses of Raehlmann a stenopaic aperture of the kind I use only admits of good vision for one direction. When the eye is moved the relations are disturbed. The ring-shaped stenopaic aperture is of itself therefore of little use as an optical correction. I have however made some observations with glasses on which dark dots of the same size are arranged in a hexagonal manner. I reserve any account of the results obtained until I have been able to gain more experience of the most advantageous disposition with regards to size of dots and interspaces, state of glass etc.

THE UNION OF CORNEAL WOUNDS

BY

ERNEST CLARKE, M D., F. R. C. S.

Mr. President and Gentlemen.

The following notes are the result of experiments made upon the eyes of rabbits with the view of ascertaining the length of period of the healing process of corneal wounds.

In all the experiments the animal was under the influence of chloroform or ether, and while in some cases it was killed before recovery, in others it was allowed to recover and after a varying interval again placed under an anæsthetic and killed.

I conducted two series of experiments, in series A., my certificate insisted upon strict antisepsis, but in series B., with another certificate I was permitted to introduce septic material.

Except where otherwise stated the operation consisted of passing a medium-sized keratome into the anterior chamber at the upper sclera-corneal margin, and completely evacuating the anterior chamber, the cornea becoming wrinkled and the iris lying in contact with its posterior surface. Before and after the operation the eye was well douched with carbolic lotion 1 in 80 in series A. experiments but only before the operation in series B. No instruments were used but the knife, the eye being artificially proptosed and held by the fingers, after the operation the eye was allowed to recede to its normal position and the lids were closed.

When the experiment was finished the animal was placed under a bell jar with chloroform and died quietly without any struggling.

The head was then cut off and placed in a 10 per cent solution of formalin. At the end of 24 hours the eyelids were carefully cut away to allow the hardening agent to better reach the eye, and in three or four days the eye was very carefully excised and again placed in formalin for a week, at the end of which time it was cut through, one half mounted as a specimen and the other half preserved for microscopical examination. This extreme care was taken to ensure the iris hardening and retaining its o[illegible]

eye was opened so that the size of the anterior chamber remained exactly the same as at death.

Series A. (made under strict antisepsis).

In this series I made 20 experiments which I divide into two classes.

Class I.

In this class the animal was kept under an anæsthetic the whole time and not allowed to recover before being killed.

The interval between the operation and death was short (under half an hour), and, of course, the animal was perfectly quiet the whole time.

The anterior chamber began to reform at once, in two minutes there was a distinct chamber and in from to 15 to 25 minutes it was fully re-formed. In one experiment where the chamber was fully re-formed in a quarter of an hour, I reopened the wound with a blunt grooved spud and again evacuated the aqueous, closed the lids, and in five minutes killed the rabbit. On examining the eye the anterior chamber was found to be almost fully re-formed in the short space of five minutes.

Class 2.

In this class the animal was allowed to recover from the anæsthetic after the operation and was kept alive for periods varying from half an hour to two and a half hours.

This condition of unrest interfered considerably with the rapidity of repair noticed in Class I. In some cases at the end of two hours the anterior chamber was not fully re-formed.

In some of the experiments I performed an iridectomy at the same time, but I could not find that this made any appreciable difference in the time taken for repair.

I found that when the cornea was incised horizontally across its centre with a Graefe knife, the wound gaped and repair was very slow. Wounds made at the lower margin of the cornea did badly, the wound was inflamed and the aqueous turbid, no doubt due to the irritation produced by the animal constantly rubbing the eye with its paw.

Series B.

The next point was to ascertain whether the early re-formation of the anterior chamber under favorable conditions was due simply to a mechanical closure of the edges of the wounds or whether the healing process had proceeded so far that the wound was »sealing off" against

external septic influence, and if the latter, at what period this »sealing off" took place.

A pure culture of staphylococcus aureus was the septic agent employed and the fellow eye was used as the »control" to prove the virulency.

The method I employed was as follows:

The eye was douched with a weak carbolic lotion, artificially proptosed, and steadied between the finger and thumb, a keratome was introduced at the upper sclero-corneal margin and the aqueous completely evacuated.

The animal was kept quiet under the anæsthetic for ten minutes and then allowed to recover; after a varying period it was again placed under the anæsthetic and staphylococcus was well rubbed into the wound and not washed away afterwards, at the same time the fellow eye was operated upon in the same manner as the first, and after the aqueous had been let out staphylococcus was introduced into the eye and thoroughly smeared on to the iris, this eye being used as the control eye. The animal was then allowed to recover and was returned to its hutch.

In experiment 1., the left eye was operated upon and 35 minutes afterwards staphylococcus was rubbed into the wound. 24 hours later the control eye (right) was examined and the staphylococcus was found to be growing rapidly, the left eye was still normal in appearance. 44 hours later the whole of the iris of the control eye was found to be covered with staphylococcus and the left eye was then found to be infected. This proved that the wound was not sufficiently healed in 35 minutes to keep out infection.

Experiment 2., failed because the control eye did not become infected showing that the staphylococcus had lost its virulence and was too old.

Experiment 3. A fresh culture was made and 55 minutes elapsed between the operation and the application of the staphylococcus. The control eye showed infection in 24 hours and although the animal was kept alive for 4 days, the other eye remained normal, proving that in 55 minutes the healing process had sufficiently advanced to seal off the wound from external influences.

In experiments 4 and 5 an interval of 45 and 50 minutes respectively elapsed between the operation and the application of the s[illegible]y lococcus and although in each case the control ey[illegible]

in 24 hours the operated eye remained intact and was quite normal on the fourth day.

From these experiments we can assert that wounds of the cornea in rabbits under favorable conditions have sufficiently healed in about $^3/_4$ hour to be able to resist infection from without.

The points to be deduced from these experiments are:

1. The early re-formation of the anterior chamber and the rapidity of repair after perforating wounds of the cornea, and

2. The great influence for good that rest has on this repair. I would suggest that the practical outcome of this knowledge is considerable.

If during an operation such as division of synechial bands, the aqueous be accidently lost, when its presence is indispensable instead of postponing the continuance of the operation till the next day, the eye should be bandaged for any half an hour when the aqueous will have been resecreted and the operation proceeded with.

Again, in perforating wounds of the cornea which are seen some hours after the injury, it may be desirable to reopen the wound in order to disengage some small piece of iris, etc., there should be no hesitation in doing this as we delay the process of repair very little, if at all. This rapid repair of corneal wounds also invites a much earlier inspection of the eye, after an operation, than is generally the rule.

Perhaps the most important knowledge we gain is the immense value of absolute rest after eye-operations.

By absolute rest I mean rest in the most rigid sense of the word. The patient should be carried from the operating table to the bed and placed in the recumbent position, no talking should be allowed, food of the liquid or pap variety only should be taken, the bowels should be kept at rest by getting them well open before the operation and giving a small opium pill, and the bladder should be emptied with a catheter if the patient cannot pass water lying down.

This rigid rest should be insisted upon for 24 hours at the end of which time it may be considerably, and in a day or two, entirely, relaxed.

I cannot close these brief notes without expressing my deep thanks to the Councils of the Royal Colleges of Physicians and Surgeons of England for the opportunities they afforded me for conducting these investigations.

THE OCULAR MANIFESTATIONS OF HYPEROSTOSIS CRANII

BY

DR. ROBERT SATTLER, (CINCINNATI U. S. A.)

The presence of ocular symptoms in typical cases of Leontiasias ossea or Hyperostosis cranii, and their early and almost uniform appearance in that most frequent expression of the lesion, which according to the classification of BAUMGARTEN commences in the upper face region, suggests this brief recital of a case 1) at present under observation.

It is the purpose here, only to refer to the ocular symptoms which were present, when the patient was first seen and those which have developed since, comprising a period of almost four years.

It may at the outset be stated, that a steady and inexorable advance of the overgrowth of the bones of the face and skull is taking place.

Persistent epiphora of the left eye was among the first, if not the first tangible evidence, that this mysterious lesion was in progress. This was observed long before other evidences, and in particular the one of unmistakable change of facial expression, or as she termed it, »her increasing ugliness" was forced upon her own attention and that of her parents. The persistent weeping affected only the left eye. it lasted for months. It was evident also, from her accurate description, that distention with retention of the contents of the tear sac, due to obstruction of the nasal duct had been present. The epiphora and attendant symptoms of blepharitis ciliaris and conjunctivitis disappeared without treatment. Nor has there come about since then, (seven years ago) a recurrence of this in the same, or a similar disturbance of the other eye.

The next symptom and the one which later on led to the discovery of the lesion of the bones of the skull, was proptosis. It affected both eyes and accentuated the change of facial expression due to the slow and inflexible increase of the dimensions of the face and skull, which were taking place.

---

1) A brief clinical study of this case was published recently: Cincinnati Lancet Clinic. December 10. 1898.

Epiphora of the left and proptosis of both eyes were noted at the age of twelve. At fifteen she began, — having shortly before this discovered that she was short sighted, — the use of concave glasses. These afforded her excellent vision. The patient was first seen at this time or just after she had completed her fifteenth year.



At that time, four years ago, both eyes appeared abnormally prominent, the left more so than the right one. The face had already assumed a gross expression and a quadrangular shape. The lack of symetry between the two halves was strikingly marked.

The overgrowth involved all the bones of the skull and face but was especially pronounced on the part of the left superior maxillary and malar regions. The orbital margin of the frontal, superior maxillary and malar bones, was thickened and rounded off. The orbits appeared more shallow and contracted and if it had not been for this bevelling off and excessive thickening of their free margin and the region immediately adjacent, the prominence of the eyes would have appeared even more pronounced.

Functional examination disclosed: divergence 15° of the left eye. m 6. D. V = 0.7 oc. dext. m 6.5 V = 0.5 oc. sin. Perimetric examination developed nothing abnormal. Color-perception und color-limits normal in both eyes. Ophthalmoscopic examination aside from discoloration (pallor) of the optic papillae, was negative. There was no restriction to the muscular excursions of the globe or eyelids. The degree of proptosis could not, owing to the irregular thickening of the margin of the orbits, be accurately determined. The left eye was however markedly more prominent than the right one.

Since then (an interval of four years), and in particular during the last eighteen months, without an increase in the degree of myopia or other tangible disturbance on the part of the dioptric media there has come about slight but perceptible reduction of vision in the right and steadily increasing loss of vision of the left eye.

It is now evident that optic atrophy is in progress. Formerly ophthalmoscopic examination furnished only negative disclosures. At present and for several months past, atrophic changes of the nerve head are unmistakable in both eyes. In the left this is more pronounced. Here also the excavation of the optic papilla and changes on the part of the bloodvessels are more pronounced.

Perimetric examination now furnishes rather uncommon findings. In the right or best eye vision which formerly was 0.7 with — 6 D Sph is at present reduced to 0.5 barely, with the same corrective lens. But there is no discomfort complained of either for near or distance vision. The field for white is markedly reduced, without impairment of perception of the central regions. Perception for red and field as well are completely abolished. Yellow is very uncertain but perception and fields for green and blue are intact.

The left or most defective eye which formerly aided by — 6.5 D Sph. V = 0.5 has at present without increase of myopia and with the same optical aid only V = 0.1.

Perimetric examination developes an irregularly contracted field with preservation of central perception. Perception and fields for all colors good, only relatively contracted within the reduced limits for white.

The most careful neurological examination fails to furnish disclosures pointing to a manifest lesion of the cerebro-spinal axis. A strong neurotic element is present, but other evidences of hysteria are absent. Her general health is excellent, menstruation undisturbed.

The case brings up the interesting query concerning the probable cause 1) of the optic nerve lesion and in particular whether it is associated with or actually depends upon a contraction of the optic canals, attended by direct compression of the nerve trunks, or whether after all, the primary lesion must be sought in obscure trophic disturbances, in at present unknown regions, of the central nervous system resembling in this particular acromegaly and its probable dependence upon morbid changes in the pituitary gland.

Clinical study of this case rather inclines me to the opinion that the origin for the optic nerve lesion in this and similar cases, is of mysteriocs central origin.

THE OCULAR AND ORBITAL EXPRESSIONS OF EXCESSIVE DILATATION OF THE PNEUMATIC SINUSES OF THE SKULL

BY

DR. ROBERT SATTLER (CINCINNATI, OHIO.)

Ophthalmic surgery deserves no little share of credit for having advanced along empirical lines our knowledge of the obscure morbid

1) In some of the skulls found in museums without ante-mortem accounts contraction of the various openings of the skull is noted: optic neuritis and optic atrophy are referred to in the rather scant literature of hyperostosis cranii. But in these few cases the accounts are most uncertain concerning the ocular symptoms and their probable dependance upon direct compression as reliable post mortem accounts are absent.

processes which invade the pneumatic sinuses of the skull. This is mainly owing to the not infrequent presence of ocular and orbital symptoms so that the surgical management of these cases falls within its scope.

It is by common consent of opinion admitted that there is nothing more uncertain than an accurate diagnosis of certain obscure chronic affections belonging to the category mentioned. Clinical evidences are, as a rule, absent or so indefinitely outlined that they do not even suggest as probable the existence of such a lesion. It is also true that in those eminently chronic cases (and reference is here confined to these) characterized by an almost interminable course and wholly latent clinical manifestations, the only evidences upon which the diagnosis must rest may be ocular and orbital manifestations. Although, in exceptional cases only, these may develop during the inception of a lesion which has invaded the pneumatic cells of the ethmoid and frontal bones, they are certainly more likely to be present long before other general or special symptoms of sinus-disease have come about. It is far more common to observe orbital and ocular symptoms at a later period, especially if a lesion of the maxillary and sphenoidal sinuses is in progress. Here again we must admit that they are preceded throughout by the absence of other clinical manifestations.

Anatomists have long since familiarized us with accurate descriptions of the topographical relationship, dimensions, etc., of these cavities, but reliable pathological data for accurate diagnostic purposes which might direct surgical interference not alone as justifiable but necessary, have been as conspicuously absent.

There is little doubt that this uncertainty of exact diagnosis is due to the nature of the disturbance and the locality affected. The solid bony encasements of these pneumatic cavities almost necessarily decree that the morbid changes which are enacted will be unattended by clinical or other manifestations. Then again, the evidences which are present may only indefinitely suggest a disease of the air-sinuses, so that the origin and seat of the lesion are not at once traced to these secluded areas. Moreover, many lesions hitherto considered obscure, as well as certain expressions of obstinate and unyielding neuralgia (of which neuralgia of the mastoid is the most frequent), are often in reality found to be remote sequences of mysterious impulses or obscure pathological changes starting within these cavities. In view of all this, it is plain that it is impossible to make

an accurate diagnosis until an operation for exploratory purposes is practiced. In other words, if we encounter pain — localized or constant — not assignable to other tangible causes together with proptosis with or without lateral displacement of the globe and diplopia (which in these cases is often transitory) if these symptoms — one and all only suggesting indefinitely a lesion of the cavities — declare themselves, — there is but one guide to clear up the diagnosis and obtain reliable information and this is: — to resort to carefully conducted exploratory surgery.

It is the purpose of this communication to call attention to a rather uncommon expression of sinus-lesions and to inquire into its probable cause. I refer to the excessive dilatation of the capacity and dimensions of the pneumatic cavities to proportions which must be considered abnormal even if we take into full consideration the individual and physiological variations which craniological investigations have fully demonstrated. It is not so much the abnormal or excessive increase of size, however, that merits attention but the fact that when surgical interference is practiced to meet and overcome other indications, — the air-cells are found empty. The most important disclosure of all, however, may be that, in consequence of the great distention of the cavity and latent pathogenic invasion of its mucous lining, an insidious necrotic lesion attacks the walls of the cavities and only after that has come about, deformity of the eye and orbit calls attention to or leads through surgery to the discovery of this complication.

On the part of the maxillary sinus, the outer or external border of the floor and upper and superior angle adjacent to the roof and inner canthus, are prone to be the localities first affected. On the part of the ethmoid, the walls of the anterior cells adjacent to the inner and upper margin of the orbit, are most commonly attacked. A displacement of the os planum and the medial walls also occurs, but it is less common.

The only inference we can draw from this is that a pathological process must at some remote antecedent period have been present within the cells. The progress of this lesion being wholly latent, no other clue of its presence is left than an abnormally dilated cavity, the walls of which at subsequent periods are liable to be invaded by trophic changes. If the maxillary siuus is involved, deformity of the eye and orbit is often the most conspicuous feature. The globe, in

such cases, is pushed upwards and outwards; the inferior margin and the entire floor of the orbit appear elevated. If the ethmoidal cells undergo this abnormal increase of dimensions, lateral displacement and proptosis may be prominent symptoms.

How explain the empty contents and the abnormal increase of capacity and dimensions in certain cases belonging to this category?

In every case, of course, the question concerning a physiological anomaly of size comes up. This applies with equal truth to all the air-cavities of the adult skull and must be considered the rule rather than the exception. To avoid error on this point, I have included only those cases of excessive increase which were attended by deformity of the contour and confines of the orbit and with displacement of the eye, — this showing furthermore that a contraction of the lumen of the orbit had taken place. The main point of interest, however, is that an empty air-sinus (especially of the ethmoidal cells and maxillary sinus), — after being the seat of latent pathological process for an interminable time and giving no clinical evidence of its presence, is disclosed to us only after localized necrotic ostitis has invaded the thinned walls of these cavities. The fact that the deformity may be slight or that neither ocular or orbital symptoms are present, makes the diagnosis at this stage often impossible. Then again, slight deformity of the face, orbit and eye may be present, but is overlooked, owing to the declaration of a chronic erosive process on the part of the cutaneous covering and bone near the inner canthus or even at more remote points. This may lead to an error in diagnosis, inasmuch as such cases are often mistaken for and treated as caries of the margin of the orbit or as an uncommon expression of nasal duct and tear-sac lesions. It may also happen that this slow increase in deformity may suggest the existence of a neoplasm which subsequent surgery — undertaken with a definite purpose — fails to confirm.

These are in brief the reasons which prompt the publication of and which suggest the following conclusions based upon a limited personal experience with similar cases.

I. Enormous increase in size of the sinuses of the skull takes place without symptoms simply as the result of physiological causes as age advances. It is probable that the tendency thereto is increased by the presence of chronic and sub-acute catarrhal lesions of the upper respiratory tract.

II. Abnormal increase of capacity and dimensions results not infrequently amidst a wholly latent clinical course, if the sinuses become retention-cavities and are choked with densely-packed granulationtissue or with opalescent, non-infectious mucous as the result of eminently chronic and insidious processes of low grade. Such a process may disclose its presence only after trophic changes have attacked the thinned wall of the cavities in question and there resulted in localised, necrotic ostitis, attended — in some cases only — by visible deformity of face, orbital cavity or nasal chambers.

III. In another group of cases, we are forced to the conclusion that, amidst a wholly latent course, the pathological process which is present terminates in caries and sequestration of the walls of these cavities, followed by deep bony or sub-periosteal perforation of the overlying soft parts. Not unfrequently if this takes place, the retained contents of one sinus are discharged into an adjacent one. My own experience has conclusively demonstrated this on part of the frontal with the ethmoidal, — the frontal and maxillary and the ethmoidal and maxillary cavities. This discharge into the cell or cells of an adjacent sinus with subsequent slow distention may afford another explanation for the abnormal dilatation of these cavities. This applies in particular to those cases in which the lesion withdraws its activity from the deeper to the superficial structures and the original lesion is lost sight of because of the predominant clinical features of its more external expression.

IV. Excessive dilatation is also met with as the result of degenerative changes which attack the rarified bone, but without terminating in caries and sequestration of localized areas and which proceed without other declaration than the slow growth of osteophites.

The sinus frontalis and ethmoidal cells are particularly prone to furnish the starting points for the so-called ivory exostoses, which are so fully known and described in the literature of this subject. It is not an improbable assumption that rhinologists will discover that in certain cases at least of necrotic ethmoiditis, a lesion of the lateral walls attended by abnormal dilatation of the ethmoidal cells is present, and furnishes the starting point for obstructive nasal lesions, — just as dental surgery has so conclusively demonstrated that lesions of the alveolar processes of the canine and bicuspid are the secondary or associate results of degenerative lesions of the walls and floor of the maxillary antrum.

V. Exploratory surgery can alone accurately determine the nature and extent of the lesion which is present and suggest such subsequent measures as the special needs may call for to prevent, relieve or permanently cure these obscure cases.

DU ROLE DES TOXINES DANS LA PRODUCTION DES INFLAMMATIONS DE LA CONJONCTIVE

PAR

V. MORAX ET M. ELMASSIAN,
(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. ROUX A L'INSTITUT PASTEUR.)

Les recherches expérimentales dont nous avons tenu à vous donner un exposé d'ensemble sont loin d'être achevées et de toutes les questions que soulève l'étude des substances solubles qui provoquent la réaction inflammatoire de la conjonctive, la plupart ne sont que partiellement résolues, quelques-unes n'ont pas encore été abordées. Mais quoi qu'il en soit il nous a semblé utile de vous présenter, sans nous en exagérer la valeur et surtout sans chercher à leur donner une interprétation générale, tous les faits acquis jusqu'à ce jour.

Laissant de côté certaines formes de conjonctivites dont l'étiologie n'est pas encore ou n'est qu' incomplètement étudiée, comme la conjonctivite phlycténulaire, le catarrhe printanier, la conjonctivite granuleuse et folliculaire, nous pouvons considérer comme démontré, que la grande majorité des affections conjonctivales inflammatoires résulte de la prolifération dans la muqueuse conjonctivale ou à sa surface, de microorganismes spéciaux. Pour le gonocoque, le bacille de WEEKS, le diplobacille et le pneumocoque la démonstration irréfutable du rôle de ces microbes dans l'inflammation conjonctivale a été donnée. Il en est de même pour le bacille de la diphtérie et il est très-vraisemblable que le streptocoque joue bien le rôle qui lui a été attribué dans la conjonctivite à streptocoques. Ces différents microorganismes en se multipliant sur une muqueuse saine peuvent donc provoquer les réactions inflammatoires spéciales qui constituent la conjonctivite. Cela est démontré, ce qui ne l'est pas c'est le mécanisme par lequel ils agissent.

On ne peut faire que deux hypothèses pour expliquer leur action: ou ils agissent par leur seule présence à la manière d'un corps étranger, ou ils exercent sur l'élément cellulaire une action chimique particulière par l'intermédiaire de produits solubles.

La première de ces deux hypothèses, qui admettrait en somme une action eu quelque sorte mécanique ne saurait résister à la discussion: S'il s'agissait d'un effet mécanique il devrait être le même avec toute espèce d'organisme et ou ne comprendrait pas pourquoi certains microbes seraient très actifs, alors que d'autres ne le seraient pas du tout.

Un autre argument encore peut être tiré du fait que le même microbe qui aura déterminé dans une première expérience une réaction conjonctivale très accusée, pourra, après une longue période de culture en milieu artificiel, perdre toute toxicité et ne plus provoquer de réaction conjonctivale, toutes autres conditions d'expérimentation égales d'ailleurs. Enfin nous verrons que cette même réaction phlogogène peut être obtenue avec les cultures filtrées débarassées du corps de microbe et par conséquent du seul élément hypothétiquement capable de donner lieu à une action mécanique. Un caractère très important de cette réaction consiste dans le fait, qu'il s'écoule presque toujours un certain temps entre le moment ou s'est opéré le contact de la muquense avec le microbe ou ses produits et le moment où les premiers phénomènes réactionnels se manifestent.

Pour toutes ces raisons il semble légitime a priori de recourir à la seconde hypothèse pour expliquer ce phénomène réactionnel lié à la présence et au développement de certains microbes sur la conjonctive. Il s'agit là, à n'en pas donter, d'une action spéciale exercée sur les éléments cellulaires par des substances solubles produites par le microbe; mais la démonstration expérimentale du fait présentait quelques difficultés.

En effet, la plupart des infections spécifiques de la conjonctive humaine (conjonctivite à gonocoques, à bacille de Weeks, à diplobacilles) sont spéciales à l'homme et il est impossible quel que soit le mode d'inoculation du microbe sur la muqueuse animale d'obtenir une prolifération du microbe inoculé.

Les expériences de Heller faites sur le lapin nouveau-né et qui consistent dans l'introduction dans le cul de sac conjonctival d'une anse de platine abondamment chargée du produit de raclage d'une culture de gonocoque sur milieu solide semblent si l'on s'en rapporte aux premières communications de l'auteur, en désaccord avec cette propo-

sition. Heller prétendait, en effet, avoir retrouvé le gonocoque vivant dans la sécrétion purulente retirée du sac conjonctival 24 heures après l'inoculation. Or ceux qui ont répété ces expériences n'ont jamais pu obtenir de culture du gonocoque dans ces conditions. Nous même avons répété sur un assez grand nombre de lapins nouveau-nés, mis obligeamment à notre disposition par M. Metchnikoff, les expériences de Heller.

Un fait nous a frappé, c'est l'inconstance du résultat, il faut, pour obtenir une réaction certaine se servir d'une race de gonocoque très active c'est à dire provenant d'une inflammation blennorrhagique grave. Il faut en outre introduire une quantité aussi abondante que possible de culture sur gélose ascite de 24 heures, puis maintenir l'occlusion der paupières soit par du collodion ou un fil de suture jusqu'au lendemain.

Dans ces conditions on obtient, assez régulièrement la réaction indiquée par Heller et qui consiste dans l'apparition d'une forte goutte de pus blanchâtre dans la fente palpébrale au moment où on sépare les paupières. Mais déjà à l'examen microscopique on ne récon-naît qu'à grand peine des vestiges du microbe inoculé dans le proto-plasma des leucocytes: ce sont des granulations de dimensions inégales et ne prenant que faiblement et irrégulièrement la couleur. Quant à la culture elle n'a jamais permis de constater la présence du gonocoque dans la sécrétion. La réaction conjonctivale n'est pas fonction de la vie du microbe inoculé, elle peut d'ailleurs être aussi obtenue, si au lieu d'insérer dans le sac conjonctival du gonocoque vivant on insère la même quantité de gonocoque tué par un chauffage de 15 minutes à 58°.

La question me paraît jugée, d'autant plus que Heller n'est jamais revenu sur les premières affirmations alors qu'à l'époque de leur publication il avait annoncé un exposé complet de ses résultats.

Nous pouvons donc maintenir notre proposition et affirmer qu'à notre connaissance, on n'a jamais obtenu sur la muqueuse animale la pro-lifération du gonocoque, du bacille de Weeks ou du diplobacille. Il fallait donc suppléer à cette absence de prolifération de ces microbes sur la conjonctive animale d'une manière quelconque et c'est pour atteindre ce but que nous eûmes l'idée de réaliser des conditions analogues à celles qui se produisent chez l'homme lorsque ces microbes se multi-plient dans le sac conjonctival, en instillant d'une manière quasi continue la culture vivante, morte ou filtrée de l'un ou de l'autre des

microbes spécifiques dans le sac conjonctival du lapin. En instillant une goutte on deux par trois minutes on réalise un bain en quelque sorte continu de la muqueuse dans les produits de culture et il est facile de suivre les réactions qui se développent.

Mais avant d'exposer les résultats acquis nous indiquerons d'une manière un peu plus détaillée que nous venons de le faire la technique des instillations conjonctivales. Dans un second chapitre nous rapporterons les faits constatés pour les différents microbes expérimentés. Un 3e chapitre sera consacré à l'étude comparative des effets produits par les toxines microbiennes avec ceux que déterminent dans les mêmes conditions certaines substances comme l'abrine, le venin de serpent etc.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous indiquerons les conclusions générales qui nous paraissent se dégager de ces recherches.

CHAPITRE PREMIER.

TECHNIQUE DES INSTILLATIONS CONJONCTIVALES.

Tandis que pour certaines substances diastatiques comme le venin de serpent, l'abrine, il suffit de déposer une goutte de leur solution dans le sac conjonctival pour que cette goutte soit absorbée et que la réaction conjonctivale se produise, il faut, pour les cultures de gonocoque, de bacille de WEEKS, de diplobacille de même que pour la toxine diphtérique que le contact soit relativement très prolongé surtout si la muqueuse n'a pas été lésée superficiellement.

Nous avons toujours procédé de la manière suivante :

Le lapin en expérience est placé dans une boite sans couvercle, nous préférons ne pas le maintenir dans un appareil à contention car il est aussi facile de faire l'instillation lorsque l'animal est libre. Pour introduire la goutte nous nous contentons de relever la paupière supérieure en inclinant légèrement la tête du côté opposé à l'oeil instillé. Nous introduisons la goutte avec le compte-goutte ordinaire préatablement bouilli. A chaque deux ou trois minutes nous introduisons ainsi une goutte en ayant soin de ne pas blesser la conjonctive ni la cornée avec l'extrémité du compte-goutte.

Quant à la durée de l'instillation elle doit presque toujours dépasser 3 ou 4 heures. Nous avons déjà dit que sur la conjonctive saine l'instillation de toxine diphtérique pour avoir un résultat complet devait être poursuivie pendant 8 à 10 heures au moins.

Pour le gonocoque, le bacille de Weeks, le diplobacille 4 à 5 heures suffisent. Il ne faudrait pas croire que cette lenteur de pénétration dans la conjonctive soit en rapport avec la dilution de la substance active et que par une concentration de la culture ou de la toxine on puisse abréger proportionnellement la durée de l'instillation. Nous nous sommes assuré tant pour la toxine diphtérique que pour le gonocoque qu'il n'en était rien et que le temps de contact nécessaire était sensiblement le même quel que fût le degré de concentration de la culture ou de la toxine. Ces substances n'obéissent pas aux lois qui régissent l'absorption des substances cristallisables. Nous savons, par exemple, qu'en augmentant la dose d'atropine dans un collyre nous aurons un effet plus intense, toutes autres conditions étant égales d'ailleurs. Or nous pourrons avec de la toxine diphtérique sèche ou des cultures de gonocoques desséchées par évaporation dans le vide faire varier la concentration de nos ,solutions. Pour obtenir le même résultat avec la solution concentrée qu' avec la solution diluée la dureé de l'instillation sera sensiblement la même.

Par contre la question de l'activité du microbe expérimenté a une grande importance et pour le gonocoque surtout nous avons rencontré des différences considérables d'une race à l'autre; les races les plus actives avaient été isolées d'inflammations blennorrhagiques graves, les races peu ou point actives provenaient d'inflammation uréthrale ou conjonctivales bénignes ou non compliquées.

Il est un autre facteur encore susceptible de modifier les résultats de l'expérimentation: c'est celui qui a trait à la qualité de la culture. Tous les sérums et toutes les sérosités que nous combinons avec le bouillon peptoné pour la culture du gonocoque ne jouissent pas des mêmes propriétés sans que nous puissions par avance préjuger de ces propriétés.

Tandis que certains sérums ou sérosités se prètent admirablement à la prolifération du gonocoque, d'autres, au contraire, ne constituent qu'un mauvais milieu de culture et le développement du gonocoque y est très peu marqué.

Nous nous sommes toujours efforcé de nous servir des mêmes sérosités pour les expériences de comparaison. Mais nous prévenons ceux qui, répétant nos expériences, n'obtiendraient pas d'emblée les résultats indiqués par nous, de tenir compte de cette cause de variation dans les résultats.

Pour les cultures chauffées, comme le chauffage à 100° ou à 115°

entraîne une coagulation des substances albuminoïdes du sérum et que si l'on n'instillait que le liquide clair on pourrait admettre que la toxine a été entraînée et fixée dans le coagulum, nous avons eu soin de broyer ce coagulum et de l'émulsionner avec le liquide et d'instiller l'émulsion sur la conjonctive.

Nous attachons une grande importance au moment d'apparition des phénomènes réactionnels. Ainsi que nous l'avons les premiers démontré pour la toxine diphtérique, il y a dans la production des réactions locales une période de latence pendant laquelle on ne constate aucun symptôme anormal. Cette periode de latence ou d'incubation, comme on voudra la désigner est variable avec les différentes toxines. Alors qu'elle est de plus de 12 heures pour la diphtérie, elle ne dépasse pas 2 à 3 heures pour la toxine gonococcique et de 7 minutes pour le venin de serpent. C'est là un fait des plus intéressants et sur lequel nous appelons tout particulièrement l'attention des chercheurs. Avant de passer à l'étude des réactions spéciales produites par les différentes toxines nous voulons aller au devant d'une objection que nous avons entendu formuler: Dans cette instillation continue dans le sac conjonctival, n'y a-t-il pas un effet mécanique ou traumatique produit d'une part par l'ouverture des paupières, la chute du liquide etc. L'expérience suivante répondra à cette objection. Prenons dans deux verres la même quantité de la même toxine diphtérique.

L'une de ces toxines est chauffée en vase clos à 100° pendant 15 minutes. Les deux liquides l'un chauffé, l'autre intact seront instillés dans les mêmes conditions à deux lapins. Tandis que la toxine diphtérique non chauffée donnera lieu dans les conditions habituelles à une reaction typique, la toxine chauffée ne provoquera aucune réaction locale. Cette seule expérience suffirait à démontrer que le seul facteur en jeu est celui que la chaleur modifie et que par conséquent il n'y a pas lieu d'en supposer d'autres.

CHAPITRE II.

ETUDE DE QUELQUES MICROBES CONJONCTIVAUX ET DE LEUR TOXINE PAR LA MÉTHODE DES INSTILLATIONS.

Nous avons eu surtout en vue l'étude du gonocoque, du bacille de Weeks, du diplobacille et du staphylocoque. Nous résumerons brièvement nos recherches antérieures sur la toxine diphtérique.

Nous avons entrepris depuis plus de 4 ans des recherches sur le

gonocoque, car il semblait urgent de voir si les méthodes qui avaient donné des résultats si brillants pour la diphtérie étaient susceptibles d'en donner aussi pour le gonocoque. Empressons-nous de le dire, les essais sérothérapiques ne nous ont donné aucun résultat, et en cela nous nous trouvons absolument d'accord avec les résultats obtenus par Wassermann.

Il est néanmoins tout un groupe de recherches sur le mode d'action du gonocoque qui présentent un grand intérêt pour l'ophtalmologiste, et qui rentrent dans l'étude générale que nous avons entrepris de vous exposer.

Depuis Bumm et surtout depuis Wertheim, la culture du gonocoque est devenue aussi facile que celle des organismes les plus banaux. Wertheim nous a montré que l'aliment le plus nécessaire au gonocoque, celui sans lequel il ne se développe pas c'est l'albumine du sérum, la sérine. Et encore est-il nécessaire que cette sérine soit additionnée de peptone, diluée ou mélangée à de la gélose ou à du bouillon, et qu'elle ne soit pas altérée par le chauffage.

Le sérum humain, ou les sérosités pathologiques humaines (liquide d'ascite, d'hydrocèle, de kyste ovarique, de pleurésie, d'épanchement articulaire, etc.) sont préférables au sérum animal. Cependant on peut utiliser le sérum de lapin (de Christmas). Quel que soit la sérosité ou le sérum employé, il est nécessaire de le recueillir purement et de l'incorporer à la gélose ou au bouillon stérile, en évitant toutes les causes de contamination pendant la manipulation. La gélose distribuée dans des tubes à essai est stérilisée par chauffage à 115°, à l'autoclave pendant 90 minutes. En sortant les tubes de l'autoclave, on les place dans de l'eau à 60°, puis, lorsque la température de la gélose liquéfiée s'est abaissée au voisinage de 60°, on introduit le sérum ou la sérosité dans la proportion d'une partie de sérum pour deux de gélose. On opère le mélange en inclinant et relevant le tube, puis on le place sur un plan faiblement incliné, et on laisse faire prise. La gélose sérum forme alors un milieu absolument transparent et il est facile sur ce milieu d'isoler le gonocoque. Cet isolement est particulièrement facile lorsqu'on ensemence du pus de conjonctivite blennorrhagique, car le nombre des colonies étrangères qui se développent à côté des colonies de gonocoque est en général peu considérable; elles sont surtout constituées par le bacille en massue.

Les colonies du gonocoque ont une certaine transparence qui le fait aisément reconnaître. L'examen microscopique montrera la présence

des cocci décolorables par la méthode de GRAM. On pourra s'assurer qu'il s'agit bien du gonocoque en faisant des repiquages de la colonie isolée sur gélose ordinaire ou bouillon ordinaire. Il est impossible d'obtenir sur ces milieux des cultures en série s'il s'agit du gonocoque; c'est là un procédé facile de différenciation qui joint à la décoloration par la méthode de GRAM, suffira toujours au diagnostic.

Lorsqu'on est en possession d'une culture pure de gonocoque il est facile d'obtenir un développement abondant dans le milieu liquide formé par deux parties de bouillon peptoné avec une partie de sérum (ou de serosité). Ensemence-t-on pareil milieu avec une colonie de gonocoque récemment isolée, et le place-t-on à l'étuve à 37°, on voit bientôt le liquide se troubler. Ce trouble augmente les 4 ou 5 premiers jours; il est surtout marqué dans les couches superficielles du liquide qui sont en contact avec l'air. Aussi est-il préférable de se servir de vases très larges dans lesquels on met une petite quantité de liquide.

À mesure que la culture se poursuit, il se forme un dépôt dans le fond du vase. Après 5 ou 6 jours le trouble des couches superficielles de liquide diminue, et à partir du 6e jour on ne constate plus d'accroissement du dépôt, bien que la culture soit encore vivante et que souvent après 3 semaines ou un mois de séjour à l'étuve, on puisse encore obtenir un repiquage.

Cette culture en milieu liquide a déjà été étudiée par quelques chercheurs au point de vue de la toxine gonococcique.

De CHRISTMAS se sert de sérum de lapin mélangé au bouillon peptonisé. Il ensemence le ballon, laisse la culture se faire pendant 10 jours. Puis il précipite le liquide en l'additionnant de 3 fois son volume d'alcool à 90°. Ce précipité entraine par conséquent aussi les corps de microbes. Après filtration, le précipité est émulsionné dans l'eau et chauffé au bain-marie pour chasser l'alcool. Deux gouttes de ce liquide, injectées dans la chambre antérieure du lapin ou de la chèvre provoquent une réaction inflammatoire vive. Ce liquide n'a pas d'effet sur les muqueuses animales. Par contre, chez un homme, l'injection intrauréthrale de 1 centimètre cube d'émulsion de toxine a provoqué une légère réaction inflammatoire. Il s'est produit une goutte de pus et la sécrétion a cessé dès le lendemain.

SCHAEFFER fait un milieu composé d'une partie de liquide d'ascite et de 2 parties de bouillon de rate de boeuf. La culture est filtrée au 4e ou 5e jour. Le liquide filtré a été injecté dans l'urèthre de l'homme, et dans les conditions suivantes: à chacun

des 3 malades on pratiquait 3 injections par jour, de 2 centimètres cubes chacune, et en obturant l'extrémité du canal pendant 5 minutes pour que l'absorption se fît pendant ce temps-là.

Dans l'un des cas, il se produisit, après quelques heures, une sécrétion purulente : dans les deux autres cas, cette suppuration ne se produisit qu' après 24 heures. La sécrétion purulente ne rentermait pas de microorganisme.

Wassermann fait des cultures en bouillon sérum qu'il injecte dans la cavité péritonéale des souris. Tandisque les cultures entières, c'est-à-dire contenant les corps de microbes, tuent la souris en 24 à 48 heures, les cultures filtrées ne provoquent aucune réaction. Il en conclut que le poison du gonocoque est contenu dans le corps du microbe. Pour préparer ce qu'il appelle la toxine gonococcique, il fait une culture abondante dans des vases à larges surfaces, puis il chauffe la culture pendant 15 minutes, à une température comprise entre 60° et 70°.

Cette culture tuée est toxique pour le cobaye. Wassermann s'est injecté de cette toxine sous la peau. Quatre heures après l'injection sous-cutanée, la région injectée est devenue douloureuse. Il y a eu un léger malaise, des douleurs articulaires et de la céphalée. Le lendemain la température a atteint 38°, les douleurs avaient disparu, mais au niveau de l'injection la peau était encore rouge, oedémateuse et sensible à la pression.

De ces expériences, Wassermann conclut à l'existence d'une toxine gonococcique contenue dans le corps des gonocoques. Il attribue même à cette toxine un rôle dans les manifestation à distance, comme les arthrites par exemple. C'est là une conception purement hypothétique que l'observation bactériologique et clinique ne nous semble nullement confirmer.

Voici à peu près tout ce que nous savons de la toxine gonococcique, et je vais exposer maintenant les expériences que nous avons faites.

Après les résultats que nous avait donné notre méthode expérimentale dans l'étude de la toxine diphtérique, il était tout naturel d'étudier par cette même méthode les différents microbes des affections conjonctivales.

Avec nos cultures en milieux liquides, nous avons fait des recherches parallèles sur les animaux et sur l'homme. Prenons un gonocoque virulent (provenant d'un ophtalmie blennorrhagique très active, ou d'une uréthrite avec complications articulaires). Ensemen-

çons-le dans des vases à larges surfaces et renfermant du bouillon peptonisé additionné de sérum. Laissons 5 jours à l'étuve à 37°. Au 5me jour, le liquide est fortement troublé et il existe sur le fond du vase un dépôt abondant. La réaction du liquide ne s'est pas modifiée sous l'influence de la culture, et comme on a eu soin de la rendre neutre ou faiblement alcaline avant l'ensemencement, on ne pourra pas attribuer les effets produits à la qualité acide ou alcaline de la solution.

Expériences faites sur la conjonctive animale.

Instillons cette culture qui contient en suspension des gonocoques vivants dans le cul de sac conjonctival d'un lapin de 2 kilogrammes.

Si l'on se contente d'instiller quelques gouttes, on ne remarquera aucune réaction particulière, et peu d'instants après la dernière instillation, le gonocoque introduit ne pourra plus être mis en évidence tant par l'examen microscopique que par la culture.

Si l'instillation est répétée d'une manière continue (par exemple une goutte toutes les minutes ou deux minutes) on verra après 1 heure et demie à 2 heures, apparaître une injection conjonctivale vive avec oedème de la conjonctive bulbaire et des culs-de-sac. Cet oedème peut atteindre parfois des proportions très-considérables. En même temps on constate une sécrétion fibrino-purulente abondante, qui est surtout accusée entre les 2e et 3e heures, et qui se prolonge pendant 4 ou 5 heures après la fin de l'instillation. Cependant l'abondance de la sécrétion décroît très rapidement. Le lendemain de l'instillation il existe parfois un peu d'agglutinement des paupières mais les phénomènes réactionnels, l'oedème en particulier a habituellement complètement disparu.

Il est facile de s'assurer que cette réaction causée par l'instillation de culture vivante ne tient pas à une prolifération microbienne. L'examen microscopique suffirait à le prouver mais on peut s'assurer par la culture que le gonocoque est très rapidement détruit.

Voici comment nous procédons à cette expérience. A un lapin dont la conjonctive est normale, on commence par faire un lavage du sac conjonctival au moyen de 200 c.c. d'une solution physiologique de chlorure de sodium stérilisée. Puis on introduit dans le sac conjonctival inférieur une anse de platine chargée du produit de raclage d'une culture de gonocoque sur gélose ascite de 24 heures. Il ne reste plus qu' à prélever de 5 en 5 minutes. Après un quart

d'heure on n'obtient plus de colonies de gonocoques par l'ensemencement de la sécrétion conjonctivale.

Il est un autre moyen de démontrer l'indépendance de la réaction conjonctivale de la prolifération microbienne. Il consiste à chauffer la culture à 58°, ce qui tue le gonocoque sans modifier le milieu et sa toxine. On constate alors qu'entre la réaction provoquée par l'instillation de culture vivante et celle qu'engendre l'instillation de la même culture chauffée 20 minutes à 58°, il n'y a pas de différence appréciable. Ce liquide provoque encore une réaction, elle est cependant un peu moins intense que celle produite par le liquide non filtré. La substance phlogogène produite par le gonocoque peut par conséquent diffuser dans le liquide de culture, et si elle est plus abondante dans les corps de microbes ainsi que l'a affirmé Wassermann, elle n'est cependant pas totalement absente du liquide de culture.

La substance active peut être extraite partiellement par macération des corps de microbes dans un milieu alcalin, par exemple dans de l'eau additionnée d'ammoniaque. Si l'on met les corps de microbes en contact avec cette dilution pendant 8 à 10 jours, les corps de microbes forment une masse gélatineuse qu'il est facile de séparer, par filtration sur papier, du liquide de macération. Ce liquide est évaporé dans le vide et l'extrait redissous dans l'eau présente les mêmes propriétés phlogogènes que la culture de gonocoque renfermant les corps de microbes.

Cette substance phlogogène du gonocoque est peu sensible à la chaleur. L'ébullition la modifie un peu, mais il faut atteindre une température de 120° pour supprimer son activité, que l'on opère sur l'extrait ammoniacal ou sur la culture elle-même.

Nous avons cherché à obtenir une immunisation contre cette substance, mais dans aucune de nos expériences nous ne sommes parvenu à un résultat probant. Nous avons chez des lapins répété l'instillation de culture pendant plusieurs mois, à 8 jours d'intervalle. La réaction a conservé chaque fois ses mêmes caractères; il ne nous a jamais paru que la réaction fût atténuée même à la 10[e] ou 15[e] instillation.

Expériences faites sur la conjonctive humaine.

En dehors de ces expériences faites sur le lapin, nous avons pu étudier les effets de la toxine gonococcique sur la conjonctive humaine. Nos expériences ont porté sur des conjonctives normales et sur des conjonctives enflammées; nous allons en donner le détail.

Une culture de gonocoque en bouillon-ascite, est filtrée sur bougie Chamberland après 3 jours de séjour à l'étuve. Le liquide filtré stérile présente une réaction faiblement alcaline.

INSTILLATION SUR LA CONJONCTIVE NORMALE.

1re Expérience — Le 19 Mai 1898 l'oeil gauche de MORAX reçoit en instillation 6 gouttes de ce liquide, à cinq minutes d'intervalle. Cette instillation ne provoque aucune réaction subjective ou objective du côté de la conjonctive. Il n'y a ni sécrétion ni agglutination des paupières le lendemain.

2e Expérience — A la même date, M. ELMASSIAN reçoit dans l'oeil gauche 20 gouttes du même liquide filtré.

L'instillation a lieu de 10 heures à 11 heures et demie du matin Il n'y a aucune réaction objective on subjective au moment de l'instillation et tout de suite après. A deux heures de l'après-midi, il se produit quelques sensations de picotements dans l'oeil gauche et un peu de sécrétion apparaît dans l'angle interne. De 2 à 5 heures les sensations subjectives sont un peu plus pénibles, notamment dans les mouvements palpébraux. La sécrétion est plus marquée; il y a une injection conjonctivale manifeste et du larmoiement. Il n'y a pas de photophobie, mais une sensation de corps étranger dans l'oeil, les phénomènes persistent jusqu' à 10 heures du soir. La nuit est calme et le sommeil normal. Le lendemain matin au réveil, les paupières sont agglutinées et il y a un peu de sécrétion, mais après la toilette de l'oeil il ne persiste plus qu' une très légère injection du cul-de-sac conjonctival inférieur. Dans la soirée, tous les phénomènes réactionnels avaient complètement disparu.

3me Expérience — Un lapin de 1940 gr. a reçu en instillation, dans l'oeil droit, 5 centimètres cubes de cette même toxine filtrée. L'instillation a été faite pendant cinq heures consécutives. A partir de la troisième heure, la conjonctive s'injecte et il commence à se produire une sécrétion fibrino-purulente. A la fin de l'instillation on peut constater une vive réaction locale. Il y a une injection et un oedème considérable de la conjonctive des culs-de-sac et du bulbe. La sécrétion est moyenne. Les paupières sont fermées. Le lendemain les paupières sont collées et il y a dans la fente palpébrale quelques concrétions desséchées. La conjonctive a repris son aspect normal et la cornée est intacte.

Il ressort de ces expériences qu'il faut que l'absorption se fasse

pendant un certain temps pour que la réaction locale se produise. Il a fallu 20 gouttes de culture filtrée pour amener une réaction typique. Celle-ci a commencé après une incubation de 2 à 3 heures, et a atteint son acmé 6 à 8 heures après l'absorption. Il semble aussi que la muqueuse conjonctivale humaine soit un peu plus sensible à l'action de cette substance phlogogène que la conjonctive animale car il fallu une quantité de culture filtrée bien supérieure pour obtenir chez le lapin une réaction à peu près équivalente de la réaction conjonctivale humaine.

Instillation sur la conjonctive trachomateuse.

Notre deuxième série d'expériences avait un but thérapeutique. On sait que des observations anciennes avaient attiré l'attention sur le fait qu'une inflammation aigiëe, et notamment l'inflammation blennorrhagique, avait parfois pour résultat, lorsqu'elle se développait dans l'oeil d'un malade atteint de trachome, de faire disparaître l'inflammation granuleuse chronique, ou tout au moins de déterminer une amélioration manifeste. On a bien souvent, autrefois, pratiqué les inoculations blennorrhagiques, mais comme elles ont été parfois suivies de lésions graves du côté de la cornée, on a dû y renoncer.

Comment agit l'inflammation gonococcique ? Il est bien difficile de se prononcer puisque nous ne savons encore rien de précis sur l'étiologie du trachome dont la nature parasitaire est cependant évidente. On peut cependant faire deux hypothèses, ou l'inflammation blennorrhagique n'agit pas autrement que les procédés d'irritation mécanique (brossage, massage, etc.) ou chimique (sulfate de cuivre, jéquirity) en faisant affluer les leucocytes dans la région malade, ou bien les produits solubles du gonocoque agissent sur la parasite du trachome en en modifiant la vitalité ou le développement. Je le répète, il ne s'agit ici que d'hypothèses, et je ne soutiendrai même pas que les expériences que j'ai faites permettent de se prononcer en faveur de telle ou telle hypothèse. En tout état de cause, il me paraît tout au moins utile de les rapporter. Voici en quoi elles ont consisté: chez 4 malades atteints de lésions trachomateuses de la cornée et de la conjonctive en voie d'évolution, nous avons pratiqué à plusieurs reprises des instillations dans le sac conjonctival de cultures de gonocoques tuées par chauffage à 58° ou filtrées sur bougie Chamberland.

Observation I. M. D. 24 ans, est atteint de conjonctivite granuleuse depuis quatre ans. L'affection oculaire a été contractée pendant

régiment, et elle n'a été l'objet depuis lors d'aucun
)epuis trois ans, la vision de l'oeil gauche a consi-
issé.
du 29 Octobre 1898, on constate les lésions suivantes.
.a paupière supérieure, d'ailleurs normale, est légèrement
La conjonctive tarsienne supérieure et inférieure présente
ulations typiques: ce sont les granulations à type grains de
reposant sur une muqueuse épaissie et veloutée. La cornée
ente un aspect terne par suite de la présence d'un pannus
ficiel recouvrant la presque totalité de la cornée, et ne respectant que le tiers inférieur de cette m me. Les vaisseaux qui cheminent à la surface proviennent tous du tiers supérieur. Il existe une légère injection sclérale sans inégalité de surface de la conjonctive bulbaire. Le malade ne compte pas les d s de l'oeil gauche.

A droite, les lésions co ctiv s sont identiques, quoique un peu moins intenses; la ée est rt peu altérée et ne présente que quelques irrégularités de surface au voisinage du limbe dans le segment supérieur. L'acuité visuelle de cet oeil est normal.

Le cas me paraissait tout particu èrement favorable à un essai thérapeutique, d'autant qu'aucun traitement n'avait été tenté jusqu'alors, et que l'emploi de l'inflammation blennorrhagique avait été plus spécialement recommandé pour les cas où il existait un pannus cornéen. Les expériences ont porté sur les deux yeux. Elles ont consisté dans une série de six instillations de durée variable, faites dans un espace d'un mois. L'absence complète de résultat thérapeutique nous a fait interrompre après ce temps. Nous n'avons malheureusement pas revu le malade ultérieurement, et nous ne pouvons pas savoir si les traitements classiques se sont montrés plus efficaces.

Quoi qu'il en soit, et en l'absence de valeur thérapeutique, cette observation présente un certain intérêt au point de vue de l'action du gonocoque et de ses produits sur les muqueuses.

29 Octobre 1898. — Le malade reçoit pendant 1 heure et quart dans les deux yeux 20 gouttes d'une culture de gonocoque filtrée sur bougie Chamberland. Cette instillation ne provoque pas d'autre réaction qu'une sensation de picotement qui se produit quelques heures après. Il n'y a ni injection ni sécrétion conjonctivale.

2 Novembre. — Le malade reçoit dans chaque oeil, et pendant une heure, 25 gouttes d'une culture entière de gonocoque en bouil-

lon ascite, chauffée 15 minutes à 58°. Deux heures après la fin de l'instillation il s'est produit un peu d'injection conjonctivale. Le lendemain, la sécrétion conjonctivale a été un peu plus accusée et les vaisseaux du pannus un peu plus apparents.

9 Novembre. Le malade reçoit en une heure et demie 30 gouttes d'une culture entière, chauffée 15 minutes à 58°. Dans l'après-midi, on constate une vive injection conjonctivale sans chémosis et une sécrétion muco-purulente assez marquée qui persiste encore un peu le lendemain au réveil.

14 Novembre. — Quatrième instillation de 50 gouttes de culture entière, chauffée quinze minutes à 58°, pendant quatorze heures trois quarts. Une heure et demie après la fin de l'instillation, on constate une injection assez marquée de la conjonctive bulbaire et tarsienne rappelant la réaction conjonctivale d'une conjonctivite catarrhale de moyenne intensité; la sécrétion muco-purulente est assez abondante. Le lendemain, les paupières sont plus collées que d'habitude et la sécrétion est encore très manifeste. Dans la journée, la conjonctive revient à son état habituel. Un lapin instillé dans les mêmes conditions, le même jour et avec la même culture, n'a presenté qu'une réaction oculaire beaucoup moins marquée que celle de notre malade.

17 Novembre. — Cinquième instillation de 60 gouttes de culture entière chauffée quinze minutes à 58°, pendant deux heures. L'après-midi la réaction est assez vive et s'accompagne d'un peu de photophobie, mais l'injection et la sécrétion ne sont pas plus accusées qu'à la quatrième instillation.

21 Novembre. — Sixième instillation de 60 gouttes de culture entière chauffée quinze minutes à 58°, pendant deux heures. La sécrétion est identique à celle du 17 novembre.

Le 28 Novembre, l'état des conjonctives et de la cornée n'a subi aucune modification et nous ne croyons pas devoir continuer.

D'après cette observation on voit que l'instillation successive ne paraît pas créer une immunité locale. Chez le lapin nous avons répété les instillations un beaucoup plus grand nombre de fois, et sans observer jamais d'atténuation dans l'intensité de la réaction conjonctivale.

Observation. 2. — M. Desh... 39 ans, est atteint de conjonctivite granuleuse depuis quatre ans. Il présente des lésions conjonctivales typiques et des pannus sur les deux cornées.

Ce malade a subi quatre instillations, mais il a fait concurremment

le traitement au sulfate de cuivre auquel il faut vraisemblablement attribuer l'amélioration assez marquée qui s'est produite dans son inflammation conjonctivale. Cette amélioration s'est maintenue pendant quelques mois, mais en avril 1899 ce malade nous est revenu avec une nouvelle poussée subaigüe du côté de la corneé et de la conjonctive.

2 Novembre 1898. — Instillation de 12 gouttes de culture entière de gonocoque en bouillon ascite, chauffée quinze minutes à 58°. Pas de réaction conjonctivale. Le malade a ressenti quelques picotements!

9 Novembre. Instillation pendant une heure et demie de 50 gouttes de culture entière chauffée quinze minutes à 58°. L'après-midi, un peu d'injection et de sécrétion conjonctivale. La sécrétion a commencé à devenir manifeste deux heures après la fin de l'instillation. Le lendemain, paupières agglutinées et un peu plus de sécrétion que les jours précédents.

16 Novembre. — Instillation pendant une heure et demie de 50 gouttes de culture entière, chauffée quinze minutes à 58°. Même réaction que précédemment.

23 Novembre. — Quatrième instillation pendant deux heures de 80 gouttes de culture entière chauffée quinze minutes à 58°. Une heure après la fin de l'instillation, le malade a une sensation de picotement qui précède d'une demi-heure à peu près l'injection conjonctivale. Celle-ci est très manifeste deux heures après la fin de l'instillation. Il y a de la photophobie, du larmoiement très marqué et de la sécrétion. L'injection du pannus cornéen est tout particulièrement manifeste et la surface cornéenne présente un aspect dépoli qui paraît en rapport avec la desquamation superficielle de l'epithélium. Il existe aussi un léger oedème palpébral. Le trouble visuel est assez marqué et cette vive réaction se prolonge jusqu'au lendemain.

Le 30 Novembre les yeux sont dans un état plus satisfaisant qu'au début et les cornées paraissent un peu plus transparentes.

Nous avons comme pour le précédent malade contrôlé le résultat obtenu chez l'homme par une expérience chez le lapin. Le 24 novembre un lapin de 1740 gr. reçoit dans l'oeil droit pendant deux heures, 80 gouttes de la même culture instillée à D. le 23 Novembre. Une heure après la fin de l'instillation il se produit de l'injection conjonctivale et de la sécrétion, mais la réaction est tres peu accusée et beaucoup moins intense que chez le malade.

Chez deux autres malades atteints de trachome avec pannus corneen

depuis plusieurs années, nous avons fait, à deux reprises, des instillations de culture de gonocoque. Mais nous ne rapportons pas leurs observations, parceque les instillations n'ont pas été poursuivies, et que celles qui ont été faites ont donné des résultats identiques à ceux que nous avons précédemment rapportées.

Pas plus d'ailleurs que chez les autres, nous n'avons observé chez les deux malades d'effet thérapeutique produit par l'instillation de toxine gonococcique. Ces résultats négatifs ne nous ont pas paru justifier des essais prolongés et étendus à de nombreux malades.

Conclusion:

De l'ensemble des expériences faites avec le gonocoque et ses produits de culture, tant sur les animaux que sur l'homme, on peut conclure:

L'action phlogogène du gonocoque sur les muqueuses est liée à la production d'un produit soluble contenu dans le corps des microbes, mais diffusant aussi dans le liquide de culture.

Cette substance phlogogène n'est pas ou peu modifiée par une température inférieure à 100°. Elle est détruite par une température de 115°.

Cette substance pénètre lentement à travers l'epithélium intact des muqueuses, et on n'observe d'effets réels que lorsque le contact de la solution avec la muqueuse a été prolongé pendant 2 à 3 heures au moins. Cette condition d'activité du gonocoque est realisée chez l'homme par la multiplication et la prolifération du gonocoque à la surface de la muqueuse et dans les interstices de l'épithélium. Chez l'animal, le gonocoque ne prolifère pas à la surface des muqueuses, mais on peut néanmoins obtenir un effet phlogogène, identique à celui observé chez l'homme, à la condition d'instiller toutes les minutes pendant 2 à 3 heures, une goutte de la culture de gonocoque. Cette expérience prouve manifestement que l'animal est sensible aux produits du gonocoque. Dans les essais comparatifs sur les lapins et sur l'homme, celui-ci s'est montré un peu plus sensible que le lapin aux produits phlogogènes du gonocoque.

Pour étudier les produits solubles du gonocoque il est nécessaire de choisir une race de gonocoque provenant d'une uréthrite ou d'une conjonctivite blennorrhagique intense. Dans les faits d'ophtalmie blennorrhagique des nouveau-nés ou de l'adulte où la cornée était atteinte, nous avons isolé des gonocoques qui se montraient infiniment plus actifs que les gonocoques isolés de cas benins ou d'intensité moyenne.

Lorsqu'on a obtenu un gonocoque dont l'activité est manifeste (ce dont on peut se rendre compte soit par l'injection intrapéritonéale chez le cobaye: 2 centimètres en bas de culture en bouillon ascite de quarante-huit heures doivent tuer un cobaye de 150 grammes, soit encore par l'instillation sur la conjonctive du lapin) il est difficile de lui conserver longtemps son activité, car la culture en milieu artificiel ne tarde pas à s'atténuer d'une manière très manifeste. Nous n'avons jamais vu les moyens employés pour relever la virulence ou la toxicité des autres microbes donner des résultats évidents avec le gonocoque.

5°. Que les cultures soient vivantes, mortes ou filtrées, la réaction conjonctivale produite par l'instillation continue de ces cultures chez le lapin, est identique. Elle consiste dans une hypérémie très manifeste avec diapédèse, infiltration leucocytaire de l'épithélium, chute partielle de celui-ci, issue des leucocytes. Cette réaction ne diffère pas histologiquement de la réaction produite par d'autres toxines. Par contre, elle s'en distingue nettement par son évolution après une incubation de deux à trois heures.

Toxine du diplobacille de la conjonctivite subaigüe.

La prolifération du diplobacille dans le sac conjonctival ne provoque habituellement que des phénomènes réactionnels minimes consistant dans une injection plus ou moins accusée, un peu de sécrétion et très souvent une macération de l'épithélium cutané des commissures. Il n'est cependant pas rare de voir des cas où la réaction conjonctivale est presque aussi vive que dans une conjonctivite à gonocoque ou à bacille de Weeks avec lesquelles on pourrait la confondre. Enfin dans d'autres cas encore l'état subaigu est entrecoupé par des poussées aigües pendant lesquelles l'injection conjonctivale et la sécrétion peuvent être très-accusées.

Nous rappellerons que le diplobacille injecté aux animaux même à des doses élevées, ne produit aucun trouble. Nous avons cherché si l'instillation continue ne permettrait pas de mettre en évidence une substance phlogogène semblable à celle que nous avions trouvée dans les cultures du bacille de Weeks, du gonocoque, du staphylocoque.

Nous avons procédé comme pour ces différents microbes. Le bouillon peptonisé additionné d'un tiers de liquide d'acide stérile constitue un excellent milieu de culture pour le diplobacille et il se produit très rapidement un trouble considérable du liquide, trouble qui augmente

pendant les quinze premiers jours. La réaction du liquide de culture, faiblement alcaline avant l'ensemencement, re s'est pas modifiée d'une manière notable.

Avec cette culture telle quellè, ou chauffée quinze minutes à 58°, à 70° et 110° ou encore filtrée sur filtre Chamberland, il a été fait une série d'expériences sur la conjonctive du lapin seulement.

Lorsqu'on instille, pendant deux ou trois heures consécutives, dans le cul-de-sac conjonctival d'un lapin, une culture de diplobacille vivante, ou chauffée à 58° ou 70°, contenant les corps de microbes ou au contraire filtrée sur filtre Chamberland on n'observe aucune réaction pendant les deux premières heures.

Puis la conjonctive tarsienne s'injecte. L'injection s'étend bientôt à la conjonctive bulbaire. Il se produit un peu d'oedème conjonctival et une sécrétion qui est toujours moins accusée que dans les expériences avec le bacille de Weeks et le gonocoque. Cette injection persiste sans accroissement manifeste tant que dure l'instillation. Elle disparait progressivement peu après la cessation.

Avec la culture chauffée à 110°, on obtient encore une réaction mais trés atténuée. Il n'en est pas moins intéressant de constater que les produits solubles du diplobacille sont encore plus résistants à la destruction par la chaleur que les produits du bacille de Weeks, du gonocoque ou du staphylocoque.

La toxine du diplobacille détermine donc chez le lapin une réaction semblable à celle du gonocoque et du bacille de Weeks, qui apparait après une incubation de deux heures environ et ne se différencie que par une sécrétion un peu moins accusée alors que l'injection de la muqueuse est aussi manifeste.

Toxine du bacille de Weeks.

Il est très facile, contrairement aux indications de Weichselbaum et Muller, d'obtenir des cultures abondantes et pures du bacille de Weeks en ensemençant ce microbe isolé, dans des ballons contenant du bouillon peptonisé et une sérosité humaine quelconque (liquide de kyste ovarique, liquide d'ascite, sérosité pleurale sérum humain, ou sérum de lapin) dans la proportion de 1 à 2.

Il se forme en quarante huit heures un trouble uniforme du liquide, qui augmente pendant trois à quatre jours et ressemble au trouble produit par le développement du pneumocoque dans le bouillon, puis les corps de microbes tombent au fond du vase et le liquide s'éclaircit de nouveau.

Cette culture n'est pas toxique pour les animaux (lapins, cobayes) même à la dose de 10 centimètres cubes, et le microbe que l'on introduit dans l'organisme animal, dans le sang, la cavité péritonéale ou le tissu cellulaire ne se multiplie jamais et disparaît très rapidement.

Nous avons étudié l'action sur la conjonctive de la culture entière, de la culture filtrée et enfin de la culture chauffée à 70° et à 115°.

Les substances phlogogènes produites en milieu artificiel par le bacille de Weeks sont très peu actives sur la conjonctive humaine et animale. Les cultures dehuit jours, filtrées au filtre Chamberland et par conséquent débarrassées du corps des microbes, ne provoquent chez le lapin après six à sept heures d'instillation qu'une très légère réaction conjonctivale.

Avec la culture entière, vivante, on obtient des symptômes réactionnels un peu plus marqués, mais qui, cependant, sont toujours moins intenses que ceux que provoquent les cultures de gonocoque, de staphylocoque et de diplobacille. Trois heures après le début de l'instillation, on voit apparaitre de l'injection conjonctivale et se former une sécrétion muco-purulente de moyenne intensité. Ces symptômes n'augmentent pas notablement si l'on prolonge l'instillation. Ils disparaissent assez rapidement peu après que l'instillation a cessé. Le lendemain tout phénomène réactionnel a disparu. Si au cours de l'instillation de culture vivante on fait une préparation avec la sécrétion conjonctivale, on constate que tous les microbes sont englobés dans les leucocytes et on ne parvient pas à les colorer nettement. La plupart sont déformés et ne prennent pas, ou incomplètement la couleur.

Avec la culture non filtrée, chauffée à 70° pendant une demi-heure, la réaction conjonctivale est apparue dans les mêmes conditions mais elle a été beaucoup moins manifeste. Enfin la même culture chauffée à 115° pendant quinze minutes n'a provoqué aucune réaction conjonctivale, même après instillation continue pendant sept heures consécutives.

Ainsi donc le bacille de Weeks développe une substance douée de propriétés phlogogènes dont l'effet se manifeste trois heures environ après le début de l'instillation. Cette substance qui paraît surtout abondante dans le corps des microbes, diffuse cependant dans de très faibles proportions dans le liquide de culture.

L'instillation de la culture filtrée provoque encore une réaction mais plus faible que celle de la culture entière. Cette substance n'est

pas manifestement altérée par un chauffage à 70°; par contre, un chauffage à 110° la détruit complètement.

Toxine du staphylocoque.

Il est assez rare de rencontrer des conjonctivites où le staphyloque soit seul en cause. Il semble en effet que cet organisme ait quelque difficulté à végéter sur la muqueuse libre et qu'il n'y parvienne que dans certaines conditions de virulence du microbe ou dans certaines conditions d'affaiblissement de la résistance du sujet. C'est ainsi qu'à la suite des pyrexies comme la scarlatine et la rougeole, on peut observer de véritables conjonctivites à staphylocoques. Je considère comme telles les inflammations conjonctivales dans les sécrétions desquelles le staphylocoque se trouve en grande abondance comme dans le pus du furoncle par exemple, et je laisse complètement de côté tous les cas où, à côté d'un microbe spécifique (gonocoque, bacille de Weeks, diplobacille), la culture fait constater la présence de quelques colonies de staphylocoques. Je laisse également de côté la conjonctivite phlycténulaire, bien qu'à differentes reprises on ait pu constater, mais jamais d'une manière constante la présence du staphylocoque dans le tissu de la phlyctène; c'est là une question qui n'est pas encore élucidée.

Grâce à l'obligeance du Dr. A. Veillon qui poursuit depuis fort longtemps l'étude du staphylocoque, nous avons eu à notre disposition un produit phlogogène assez actif provenant de la culture d'un staphylocoque très-virulent, les cultures sont laissées pendant un mois à l'étude, puis filtrées. C'est le produit de filtration sur bougie de Chamberland dont nous nous sommes servi. Ce produit tue le lapin par injection sous-cutanée à la dose de 5 centimètres-cubes.

L'instillation de cette toxine détermine une réaction locale qui ne diffère en rien de celle produite par l'instillation des cultures du gonocoque. La période de latence est sensiblement la même et pendant les deux premières heures on ne constate aucune modification de la muqueuse conjonctivale. Dans le cours de la troisième heure on remarque un peu d'injection et de rougeur conjonctivale atteignant la conjonctive tarsienne, puis bulbaire, et en même temps on voit s'accumuler dans le cul-de-sac inférieur une sécrétion mucopurulente de plus en plus abondante. Le maximum de réaction est atteint quatre heures après le début de l'instillation et si l'on continue l'instillation, on prolonge cette réaction maximale mais sans en

accroître l'intensité. Après cessation des instillations, l'injection et la sécrétion diminuent lentement. Le lendemain on constate encore un peu d'injection de la conjonctive tarsienne; mais la sécrétion est à peine marquée et les paupières ne sont pas agglutinées.

Nous n'avons jamais vu de lésions cornéennes se produire.

Lorsqu'on chauffe à 115°, pendant quinze minutes, le liquide toxique, on diminue dans des proportions considérables la réaction produite par son instillation. Le chauffage à 70° n'altère, par contre, aucunement les propriétés phlogogènes du liquide. Ces caractères de résistance vis-à-vis de la chaleur de la toxine staphylococcique est à rapprocher des caractères analogues de la toxine gonococcique. Nous avons fait d'ailleurs les mêmes remarques pour le bacille de WEEKS et pour le diplobacille.

TOXINE DIPHTÉRIQUE.

Nous rappellerons brièvement les particularités intéressantes de l'absorption de la toxine diphtérique sur la muqueuse conjonctivale, puisque ce sujet a été longuement traité dans un article antérieur.

Pour obtenir l'absorption de la toxine diphtérique il faut réaliser un contact prolongé de la toxine avec la muqueuse conjonctivale. Ce contact doit être de 6 à 8 heures au minimum si l'epithélium conjonctival est intact. Si l'on détruit l'epithélium ainsi que l'a fait COPPEZ 2) soit par une cautérisation, soit par un grattage, il suffit d'un contact beaucoup plus court et l'on peut se contenter d'instiller une goutte d'heure en heure.

Mais quel que soit le mode d'introduction de la toxine même dans le cas où l'on pratique une injection sous la conjonctive, on ne voit aucune réaction immédiate se produire. Ce n'est que 10 à 18 heures après le début de l'expérience que les premières signes réactionnels se manifestent sous forme d'une hypérémie conjonctivale qui s'accroît progressivement. A la 24e heure, il se forme quelques filaments muco-purulents dans les culs-de-sac, l'hypérémie est très manifeste et s'accompagne d'un oedème palpébral surtout accusé à la paupière supérieure. Celle-ci se relève difficilement et ne découvre plus qu'incomplètement la pupille.

---

1) V. MORAX et M. ELMASSIAN. — Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses. Annales de l'Inst. Past. 1898 p. 210.

2) H. COPPEZ. — Les altérations cornéennes dans la diphtérie de l'oeil et du traitement local par le sérum. Revue générale d'ophtalmologie, 1897. p. 179.

Mais ce n'est qu'à la 48e heure que le processus inflammatoire résultant de l'absorption de la toxine atteint son acmé et réalise expérimentalement l'aspect d'une conjonctivite diphtérique typique.

A ce moment, l'aspect de l'oeil reproduit exactement l'aspect clinique de la conjonctivite diphtérique: le gonflement palpébral est considérable, la paupière supérieure oedematiée est en contact avec la paupière inférieure et ne peut se relever spontanément. De l'angle interne de la fente palpébrale s'écoule une sécrétion séropurulente. Lorsqu'on écarte les paupières, on constate sur la muqueuse tarsienne une exsudation fibrineuse blanchâtre, continue, adhérente à la muqueuse, et ne pouvant en être détachée sans suintement sanguin. Au niveau de la conjonctive bulbaire, l'exsudation pseudomembraneuse est moins évidente, et surtout n'y forme pas un revêtement continu; le chémosis, par contre, y est très marqué. La cornée présente assez souvent, mais non d'une manière constante, des lésions d'un aspect assez particulier et qui se rapprochent de celles que l'on rencontre dans la diphtérie oculaire humaine. Ces lésions consistent en un trouble diffus et de coloration opaline. La cornée a perdu son reflet normal, elle est dépolie et présente une surface légèrement irrégulière. Ce trouble n'est pas uniformément réparti, il prédomine dans la moitié interne. Ce qui s'explique pas ce fait que cette partie de la cornée est en contact plus continu avec la toxine et que l'absorption y est par conséquent plus considérable.

Le troisième jour, les lésions persistent au même degré puis le gonflement diminue. Les fausses membranes se détachent mais il persiste encore de l'oedème et de l'injection conjonctivale. Le trouble cornéen ne progresse plus.

Le quatrième jour, on n'observe plus qu'un peu d'injection conjonctivale. Le trouble cornéen s'atténue à la périphérie. Les jours suivants, la cornée reprend progressivement sa transparence normale et après une quinzaine de jours, l'opacité cornéenne a complètement disparu.

Quant aux phénomènes généraux qui accompagnent les manifestations locales, il sont peu apparents. L'étude de la courbe de température montre cependant une légère élévation thermique qui n'atteint jamais un degré élevé et qui ne s'observe que le jour de l'instillation et le lendemain.

L'étude anatomique montre que les altérations histologiques marchent de pair avec les symptômes objectifs; les premières modifications

vasculaires n'apparaissent pas avant la 10e heure et l'exsudation fibrineuse interstitielle ou superficielle ne se montrent guère que vers la 36e heure. On peut constater, dans le cas où la cornée a subi des altérations du fait de la toxine diphtérique, une exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure ne renfermant dans ses mailles qu'un très petit nombre de leucocytes.

Ce qu'il faut retenir de l'action de la toxine diphtérique dans la production des réactions locales c'est d'une part cette incubation constante et de longue durée: il existe toujours un intervalle de 36 à 48 heures entre le début de l'absorption de la toxine et le moment où la réaction atteint son acmé. C'est d'autre part la difficulté relative de la pénétration nécessitant soit une chute de l'épithélium pour faciliter l'absorption, soit une longue persistance du contact entre la muqueuse intacte et la toxine.

Vis-a-vis de l'épithélium intact la toxine se comporte comme s'il s'agissait d'une membrane dialysante et l'on sait que Roux et Yersin ont montré que la toxine diphtérique ne traversait que difficilement et lentement la membrane du dialyseur. Tout au contraire lorsque la barrière épithéliale est tombée, il semble que la toxine diphtérique montre une certaine affinité pour les tissus sous-jacents car une petite quantité de toxine mise en contact pendant un temps très court est suffisante pour réaliser les mêmes effets que dans le cas précédent, plusieurs centimètres cubes de la solution de toxine.

Un troisième caractère intéressant de l'absorption de la toxine diphtérique à travers l'épithélium conjonctival intact c'est qu'elle n'est nullement proportionnelle à la concentration de la toxine. Prenons par exemple une toxine diphtérique préparée par précipitation et séchée dans le vide. Nous pourrons peser cette toxine et faire une série de solutions de titres différents. Après avoir établi le titre de la solution capable de provoquer la réaction conjonctivale après un contact de 8 à 10 heures, nous pourrons répéter l'expérience avec une solution 2 fois, 5 fois ou même 20 fois plus forte. Nous obtiendrons des effets généraux plus marqués mais pour obtenir la même réaction locale, nous ne pourrons pas diminuer la dureé du contact en proportion de la concentration de la solution. La plus grande concentration de la solution ne modifie pas non plus la durée de l'incubation.

CHAPITRE III.

ETUDE COMPARATIVE DE L'ACTION DES TOXINES MICROBIENNES AVEC L'ACTION DU VENIN DE SERPENT ET DE L'ABRINE SUR LA CONJONCTIVE DU LAPIN.

Parmi les substances d'origine végétale ou animale qui présentent avec les toxines microbiennes des analogies de propriétés physiologiques et chimiques manifestes, le venin de serpent et l'abrine offrent pour l'ophtalmologiste un intérêt tout special en raison des réactions conjonctivales vives que provoque leur application sur la conjonctive.

L'abrine qui est le principe actif contenu dans la macération de jéquirity a, depuis son introduction dans la pratique ophtalmologique par DE WECKER donné lieu à de nombreuses recherches surtout de la part des physiologistes 1).

Nous ne voulons envisager que la réaction produite par l'abrine instillée sur la conjonctive. Si l'on choisit le lapin il suffira d'instiller une à deux gouttes pour provoquer la réaction conjonctivale.
Voici déjà par conséquent, un caractère qui différencie l'abrine des toxines microbiennes. Nous avons vu en effet que pour les différentes toxines microbiennes étudiées il fallait quel que fût le degré de leur concentration un contact prolongé pendant plusieurs heures entre la muqueuse et la toxine.

Pour l'abrine comme pour le venin de serpent, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, il suffit d'une ou deux gouttes pour que l'absorption soit assez considérable pour donner lieu à une réaction manifeste.

Cette réaction apparaît tardivement dans les expériences avec l'abrine et la phase d'incubation est presque comparable à celle qu'on observe dans l'instillation de la toxine diphtérique. On ne constate aucune réaction pendant les 12 premières heures. L'oedème apparaît assez brusquement dans le cours de la 20me ou 21me heures; puis l'injection conjonctivale et la sécrétion purulente se développent et persistent pendant plusieurs jours.

Cette persistance est surtout due aux lésions nécrotiques que

---

1) EHRLICH. — Deut. med Woch. 1891.

REFIA. — Sur l'absorption de l'abrine par les muqueuses. Annales de l'Inst. Past. 1875. p. 517.

CALMETTE et DELARDE. — Sur les toxines non microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les sérums antitoxiques. Annales de l'Inst. Past. 1896, p. 675.

provoque l'abrine à la surface de la conjonctive et aux processus de réparation auxquels ces lésions donnent lieu.

Ce que caractérise, par conséquent, la réaction conjonctivale provoquée par l'abrine, c'est qu'elle succède à un contact minime après une incubation prolongée.

Très différente est la réaction provoquée par le venin de serpent. (1) Le venin dont nous nous sommes servi pour nos expériences nous a été très aimablement fourni par notre excellent ami le Dr. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille: c'est un venin desséché mélange de venin de cobra et de botrops.

Nous nous sommes servi d'une solution aqueuse au $^1/_{50}$ ou au $^1/_{100}$. Si l'on instille une goutte de solution de venin au $^1/_{50}$ dans l'oeil d'un lapin, il ne tarde pas à se produire des symptômes subjectifs dont on s'aperçoit à ce que le lapin frotte ses paupières avec ses pattes de devant. Ces symptômes précèdent de 3 à 4 minutes l'apparition de la réaction locale; celle ci se produit de 7 à 8 minutes après l'instillation de venin. Elle augmente pendant les 5 minutes qui suivent et semble atteindre son acmé 15 minutes après l'instillation. Cette réaction consiste surtout dans un oedème considérable de la conjonctive tarsienne et des culs-de-sac. Il y a un peu d'injection conjonctivale, une sécrétion minime et il n'est pas rare qu'il se produise une chute partielle de l'épithélium cornéen se traduisant par une opalescence plus ou moins marquée. Cette réaction persiste pendant 24 à 48 heures.

Le venin de serpent est donc très rapidement absorbé puis qu'il suffit d'une goutte et par conséquent d'un contact très court pour que la réaction se produise. Celle-ci apparait très rapidement et après une incubation insignifiante puisqu'elle ne dépasse pas 7 minutes. Il nous parait intéressant à cet égard de rapporter l'observation du Dr. Pinard, médecin des colonies. Malgré l'absence d'une description détaillée des lésions kérato-conjonctivales et bien que notre confrère admette surtout l'intervention du traumatisme dans cette conjonctivite, les conditions dans lesquelles elle s'est produite et qui sont en si parfaite concordance avec les faits expérimentaux nous semblent se concilier mieux avec l'intervention du venin lui-même. Voici le fait tel qu'il a été publié:

1) Calmette et Delarde. — Loc. cit.

2) Pinard. — Kérato-conjonctivite produite par un serpent cracheur. Annales d'hygiène et de médecine coloniales. 1899 p. 109,

X, sergent du génie, entre à l'Hôpital de Kayes (Soudan français) le 26 Octobre 1898, à onze heures du soir. Il nous raconte qu'à dix heures, ayant entendu du bruit dans son poulailler, il est sorti pour voir ce qui s'y passait, et a aperçu un très grand serpent. L'ayant manqué d'un coup de fusil chargé à balle, il s'est mis en mesure de le tuer à coup de crosse. Au moment où il se baissait pour le frapper, le serpent lui a lancé un jet de liquide qui l'a atteint à l'épaule gauche; un second jet lui a été projeté dans l'œil gauche. Il a ressenti à ce moment une assez violente douleur, et s'est immédiatement essuyé l'œil avec la manche de sa mauresque. A son entreé à l'Hopital je constate une kérato-conjonctivite assez intense de l'œil gauche. Je touchai immédiatement la conjonctive avec un pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent, et j'appliquai sur l'œil des compresses émollientes très chaudes, après avoir pratiqué de grands lavages. Le lendemain matin il existait encore de l'inflammation de la cornée et de la conjonctive. Je renouvelais les lavages et je touchais de nouveau. Au bout de trois jours, tous les symptômes d'inflammation avaient disparu et le malade reprenait son service. Les accidents n'ont pas présenté, comme on le voit, une bien grande gravité, et il est même permis de se demander si dans le cas présent ils ne reconnaissaient pas autant pour cause les nombreux frottements exercés sur l'œil pendant l'heure qui s'est écoulée depuis le contact du liquide projeté par l'ophidien, jusqu'à l'entrée à l'Hôpital, que les effets produits par le liquide lui-même.

CHAPITRE IV.

Conclusions générales.

Nous avons résumé à la fin de chaque chapitre spécial les conclusions qui nous paraissent résulter de nos expériences et nous voudrions seulement ici envisager d'une manière très-générale les principaux faits qui se dégagent de nos recherches.

Grâce à la méthode des instillations continues dans le sac conjonctival, il nous a été possible de réaliser chez les lapins une conjonctivite expérimentale avec les cultures vivantes ou mortes du gonocoque, du bacille de Weeks, du diplobacille et de staphylocoque ou avec le produit de filtration de ces cultures.

Ces différents organismes ne se multiplient jamais dans le sac conjonctival du lapin et c'est pour cela que dans les conditions ordinaires d'inoculations (dépôts de cultures ou d'exsudats conjonctivaux humains

sur la conjonctive animale) on n'obtient jamais de résultats positifs. Mais nos expériences ont prouvé que tout en présentant des propriétés bactéricides à l'égard du gonocoque, du diplobacille, du bacille de Weeks ou du staphylocoque, la muqueuse oculaire du lapin est sensible aux toxines de ces microbes et réagit d'une manière sensiblement pareille à la conjonctive humaine. Mais ces toxines ne pénètrent que lentement la muqueuse. Il faut un contact prolongé du liquide toxique avec celle-ci pour que se produise le réaction caractéristique. En outre la réaction n'est pas immédiate: il y a toujours un intervalle d'au moins deux à trois heures entre le début de l'instillation et le moment d'apparition des symptômes réactionnels. Pour la toxine diphtérique cette période de latence est de 12 à 20 heures au moins. Elle est comparable avec la période de latence qui existe après l'instillation de jéquirity (abrine) mais tandis que celle-ci apparaît alors même qu'une seule goutte a été en contact avec la muqueuse pendant quelques instants, pour la toxine diphtérique il faut ou un contact très prolongé (8 à 10 heures) avec la muqueuse saine ou un contact plus court sur une muqueuse préalablement altérée.

Il y a donc dans le mode d'apparition de ces réactions et les conditions dans lesquelles elles se produisent des caractères qui permettent de différencier ces différentes toxines microbiennes ou autres entre elles et surtout qui séparent les réactions produites par elles de celles que provoquent les substances caustiques (alcalis ou acides) ou les agents physiques (chaleur).

En outre la réaction que produit le contact de la toxine avec la muqueuse peut persister longtemps après lui (c'est le cas dans la diphtérie, dans l'instillation d'abrine ou de venin de serpent) ou au contraire cesser peu après. C'est ce qui se passe dans les instillations de diplobacille, de bacille de Weeks. Dans l'instillation du gonocoque la réaction tout en étant peu persistante l'est un peu plus que dans les précédentes. Les toxines qu'élaborent ces 3 microbes (gonocoque, bacille de Weeks, diplobacille) ont une activité infiniment plus faible et plus limitée que la toxine diphtérique. Tandis que dans la diphtérie par exemple la réaction conjonctivale peut persister en somme 48 heures ou plus après la disparition du bacille diphtérique, dans la blennorrhagie, la conjonctivite aigüe ou subaigüe, la réaction est si étroitement liée à la présence du bacille qu'on ne peut admettre que cette réaction persiste plus de quelques heures après sa disparition.

Nous avons dit que nous nous tiendrons à l'énoncé des faits et que nous ne chercherions pas à formuler de théorie générale sur le mécanisme de l'absorption des toxines microbiennes ou autres par la conjonctive.

On a voulu comparer l'absorption des muqueuses aux phénomènes de dialyse, mais en réalité le problême est beaucoup plus complexe qu'on ne l'a cru. Certaines cellules de l'organisme peuvent rester indifférentes alors que d'autres ont une sensibilité élective pour telle ou telle toxine. Dans l'état actuel de nos connaissances il nous manque trop de données précises sur les propriétés électives des toxines pour que nous puissions formuler des lois générales. C'est pour cette raison que nous avons voulu seulement vous apporter quelques faits nouveaux qui nous ont semblé dignes d'attention.

EXPERIENCES FAITES AVEC LE GONOCOQUE.

Instillation de cultures vivantes.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.		
30 Mars 1898	Lapin 1	2040	7 heures	Instillation d'une culture entière de 8 jours en bouillon ascite.	Réaction conjonctivale très marquée débutant 2 h. après le début de l'instillation et atteignant son acmé à la fin de l'instillation. Oedème très accusé de la conjonctive tarsienne produisant un véritable ectropion muqueux de la paupière inférieure. Sécrétion purulente assez marquée. Le lendemain oeil normal
3 Mai 1898	Lapin 2	1940	5 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 48 h.	Réaction conjonctivale très accusée: Oedème très accusé de la conjonctive tarsienne. Sécrétion assez marquée.
4 Mai 1898	Lapin 3	1840	5 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 3 jours.	Réaction identique à celle de l'expérience précédente.
6 Mai 1898	Lapin 4	1980	5 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 5 jours.	Même réaction.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.		
9 Mai 1898	Lapin 5	1920	4 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 8 jours.	Même réaction.
14 Mai 1898	Lapin 6	1750	4 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 14 jours	Réaction conjonctivale de moyenne intensité, moins accusée que celle des expériences précédentes.
20 Mai 1898	Lapin 7	2100	5 heures	Instillation d'une culture en bouillon ascite de 20 jours	Réaction conjonctivale très intense et surtout caractérisée par un oedème très manifeste de la conjonctive tarsienne.

Instillation de cultures de gonocoque filtrées.

3 Mai 1898	Lapin 8	1840	2 heures	Instillation d'une culture de 3 jours filtrée sur bougie Chamberland	A la fin de l'instillation: vive injection conjonctivale avec oedème. Sécrétion conjonctivale assez abondante. Cette réaction persiste en s'atténuant dans le cours de la journée. Le lendemain faible injection conjonctivale Plus de sécrétion.
3 Mai 1898	Lapin 9	1940	5 heures	Instillation d'une culture de 3 jours filtrée sur filtre Chamberland.	A la fin de l'instillation, réaction locale vive qui a débuté vers la 3me heure et qui à la fin de la 5me est caracterisée par une injection et un oedème considérable avec sécrétion abondante. Le lendemain un peu d'injection conjonctivale mais plus de sécrétion.
27 Mai 1898	Lapin 10	1730	2 heures	Instillation d'une culture de 3 jours filtrée sur bougie	Réaction locale de moyenne intensité.
27 Mai 1898	Lapin 11	1720	2 heures	Instillation d'une culture de 3 jours filtrée sur bougie	Réaction locale de moyenne intensité.
9 Mai 1898	Lapin 12	1840	4 heures	Instillation d'une culture de 8 jours filtrée sur bougie	Réaction locale de moyenne intensité.

Instillation de culture chauffée.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.		
30 Mars 1898	Lapin 12	1820	7 heures	Instillation pendant 7 h. d'une culture de 8 jours chauffée 30 minutes à 70°.	Réaction semblable à celle du lapin 1, instillé avec la même culture non chauffée.
30 Mars 1898	Lapin 14	1800	7 heures	Instillation pendant 7 h. d'une culture de 8 jours chauffée 15 minutes à 115°.	Très faible réaction locale. Un peu d'injection conjonctivale avec sécrétion très minime.
			Instillation du milieu non ensemencé.		
7 Juin 1898	Lapin 15	2100	3 heures	Instillation du milieu de culture: bouillon ascite stérile.	Aucune réaction locale immédiate ou tardive.
			Instillation comparative de différentes races de gonocoque.		
16 Févr. 1899	Lapin 16	1540	$5^1/_2$ heures	Instillation pendant 5 h. d'une culture de 4 jours de gonocoque. Race B. provenant d'une uréthrite de moyenne intensité sans complications et en voie de traitement.	Réaction locale très peu marquée. Pas d'oedème; un peu d'injection conjonctivale et de sécrétion.
16 Févr. 1899	Lapin 17	1800	$5^1/_2$ heures	Instillation d'une culture de 4 jours de gonocoque. Race E provenant d'une uréthrite intense et non encore traitée.	Réaction locale de moyenne intensité. Injection et oedème conjonctival net. Sécrétion moyennement abondante.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.		
14 Avril 1899	Lapin 18	1840	6 heures	Instillation d'une culture de 4 jours de gonocoque race G. provenant d'une uréthrite intense non traitée.	Même réaction que le lapin 17.
27 Mai 1899	Lapin 19	1820	4 heures	Instillation d'une culture de 4 jours de gonocoque race K. provenant d'une uréthrite légère guérie en 8 jours.	Réaction locale minime. Très faible injection avec sécrétion pre que nulle.
20 Juin 1899	Lapin 20	1900	3 heures	Instillation d'une culture de 4 jours de gonocoque race L. provenant d'une conjonctive blennorrhagique de l'adulte avec perforation de la cornée.	Réaction locale forte. Injection et oedème très accusé avec sécrétion abondante.
15 Févr. 1898	Lapin 21	1750	4 heures	Instillation d'une culture de 4 jours de gonocoque race V.H. provenant d'une métrite blennorrhagique comp'iquée d'arthrite et d'endocardite.	Réaction locale très accusée. Oedème. Injection et sécrétion trés marquées.

Instillation repétée chez le même animal.

Date.		Poids.	Durée de l'installation.		
18 Avril 1899	Lapin 22	1780	2 heures	1. Instillation d'une culture de 8 jours filtrée.	Réaction locale faible.
29 Avril		1850	2 heures	2. Instillation d'une culture entière de 3 jours.	Réaction locale très marquée
20 Mai		1650	2 heures	3. Instillation d'une culture entière de 48 heures.	Réaction locale faible.
27 Mai		1730	2 heures	4. Instillation d'une culture entière de 9 jours.	Réaction locale de moyenne intensité.
27 Mai 1898	Lapin 23	1720	2 heures	1. Instillation de culture de de 3 jours filtrée.	Réaction locale de moyenne intensité.
7 Juin		1760	2 heures	2. Instillation de culture filtrée.	Réaction locale faible.
15 Juin		1700	2 heures	3. Instillation de culture filtrée.	
28 Juin		2000	2 heures	4. Instillation de culture filtrée.	
6 Juil.		2040	3 heures	5. Instillation de culture filtrée.	Réaction locale de moyenne intensité.

Instillation de Bacille de Weeks.

0 Mars 1898	Lapin	2080	7 heures	Culture entière en bouillon ascite de 8 jours.	Début de l'instillation à 9 heure du matin dans l'oeil droit. A midi légère injection conjonctivale avec sécrétion muco-purulente faible. A 2 heures l'injection et la sécrétion sont un peu plus marquées. A 6 heures il persiste encore un peu d'injection. Le lendemain conjonctive normale.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.	Produit instillé.	Symptômes.
27 Avril 1898	Lapin	1850	7 heures	Culture entière en bouillon ascite de 6 jours.	Mêmes symptômes que chez le lapin précédent.
27 Avril 1898	Lapin	1940	7 heures	Culture de 6 jours filtrée au filtreChamberland.	Mêmes symptômes mais moins accusés.
30 Mars 1898	Lapin	2040	7 heures	Oeil droit culture de 8 jours chauffée 30 m. à 70°	Mêmes symptômes mais moins accusés.
				Oeil gauche culture de 8 jours chauffée à 115°.	Aucune reaction conjonctivale.
			Instillations de diplobacille.		
30 Mars 1898	Lapin	2240	7 heures	Culture entière de 11 jours en bouillon ascite.	Début de l'instillation à 9 heures. A midi on constate déjà une injection manifeste de la conjonctive tarsienne et bulbaire et de l'oedème assez marqué de la conjonctive tarsienne. Sécrétion peu abondante. A 6 heures du soir la sécrétion et l'injection ont un peu diminué; le lendemain il persiste un peu d'injection conjonctivale.
27 Avril 1898	Lapin	1720	7 heures	Culture entière de 4 jours en bouillon ascite.	Mêmes symptômes que dans l'expérience précédente.
27 Avril 1898	Lapin	1780	7 heures	Culture de 4 jours filtrée au filtre Chamberland.	Mêmes symptômes.
30 Mars 1898	Lapin	1800	7 heures	Oeil droit: culture de 11 jours chauffée 30 min. à 70°.	Mêmes symptômes.
				Oeil gauche culture de 11 jours chauffée 15 min à 115°.	Réaction conjonctivale très peu accusée. Très légère injection conjonctivale sans oedème et sans sécrétion.

Instillation de toxine staphylococcique.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.	Quantité instillée.		Symptômes.
24 Mars 1898	Lapin	2080	6 heures	4 cc. liquide filtrée.	add. de 2 cc. eau salée.	Aucune réaction pendant les 2 premières heures puis vive injection conjonctivale et sécrétion progressivement croissantes. A la fin de l'instillation : vive injection conjonctivale sans chémosis, sécrétion très abondante. Rien à la cornée. Le lendemain un peu d'injection conjonctivale. Plus de sécrétion.
17 Mars 1898	Lapin	1880	7 heures	5 cc.	Liquide filtré.	2 heures après le début de l'instillation on constate une réaction assez marquée : injection et oedème conjonctival. Sécrétion purulente peu abondante, occlusion partielle de paupières. 5 heures après réaction encore plus vive et sécrétion abondante; le lendemain un peu d'injection avec sécrétion faible.
17 Mars 1898	Lapin	1800	7 heures	5 cc.	Liquide filtré.	Même réaction que chez le lapin précédent.
17 Mars 1898	Lapin	1580	5½ heures	5 cc.	Liquide filtré chauffé 1 heure à 70°.	5 heures après le début de l'instillation on note une légère injection conjonctivale sans sécrétion. Le lendemain l'oeil est normal.
4 Mars 1898	Lapin	1960	6 heures	4 cc. liq. filt.	Add. de 2 cc. eau salée. Chauffé 15 min à 115°.	Très légère injection de la conjonctive tarsienne. Rien à la conjonctive bulbaire. Très faible sécrétion. En somme réaction des plus faibles.

Date.		Poids.	Durée de l'instillation.	Quantité instillée.		Symptômes.
19 Mars 1898	Lapin	1840	5½ heures	4 cc.	Chauffé 15 min. à 115°.	Très faible injection Pas de réaction.
24 Mars 1898	Lapin oeil droit.	2100	6 heures	4 cc.	Add. de 2 cc. sérum de cheval normal.	Aucune réaction pendant la première heure puis l'injection de plus en plus accusée de la conjonctive tarsienne et bulbaire avec sécrétion très abondante. Léger degré de chémosis. Rien à la cornée. Le lendemain un peu d'injection et de sécrétion conjonctivale. Le surlendemain oeil normal.
	oeil gauche	—	—	4 cc.	Add. de 2 cc. Sérum anti-staphylococcique de Veillon.	La réaction conjonctivale est des plus minimes. Il y a une très faible injection de la conjonctive tarsienne, mais la conjonctive bulbaire est normale et il n'y a pas de sécrétion.

MÉTHODE D'OPACIFICATION RAPIDE ET COMPLÈTE DU CRISTALLIN TRANSPARENT SANS DÉCHIRURE DE LA CAPSULE,

PAR

Dr. JOCQS (Paris).

L'extraction du cristallin transparent, dirigée surtout contre la myopie forte, est maintenant une opération courante qui a fait l'objet de nombreux travaux et de remarquables rapports dont le dernier en date est celui de M. Pflüger à la Société française d'ophtalmologie. cette année.

Depuis que Fukala et Vacher ont publié les résultats de leurs premières opérations, d'assez nombreuses statistiques sont venues suffisamment nous éclairer pour que nous puissions compter l'extraction du cristallin transparent au nombre des bonnes opérations de l'ophtalmologie.

Cette opération, malgré tout, conserve aux yeux de tous les oculistes un caractère de gravité incontestable dont il faut que le patient soit bien pénétré. Il s'agit ici, en effet, d'un organe non malade, au sens propre du mot, mais seulement altéré dans son fonctionnement physiologique. Or, l'opération que nous allons lui faire est susceptible de graves complications qui peuvent enlever au patient l'usage d'un œil qui, bien que très myope, lui était d'autant plus utile que l'autre se trouve dans les mêmes conditions défectueuses.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler les complications graves susceptibles de compromettre les résultats de l'extraction du cristallin transparent; ce sont *l'infection de la plaie*, le *glaucome* consécutif au gonflement des masses cristalliniennes et le *décollement de la rétine*. Je ne parle que des plus graves et des plus fréquentes.

L'*infection de la plaie* peut, sans doute, être évitée, comme dans l'extraction de la cataracte sénile, grâce à une méthode aseptique rigoureuse. Cependant il faut tenir compte ici de deux facteurs surajoutés qui augmentent les chances d'infection: les interventions répétées et la présence de masses opacifiées dans la chambre antérieure.

Les interventions doivent nécessairement être répétées. Même les partisans de l'extraction immédiate sont bien obligés de faire plus tard, sinon une deuxième évacuation, du moins une discision. Mais le plus souvent l'opération totale se compose: d'une discision du cristallin, d'une ou plusieurs évacuations et souvent d'une discision de la cataracte secondaire.

Il faut le plus ordinairement deux quelquefois même trcis évacuations successives pour arriver à obtenir une pupille transparente; sans cela on s'expose à coup sûr à une épaisse cataracte secondaire.

Ces ouvertures répétées de la chambre antérieure ne peuvent pas se comparer à celles qui se font dans une chambre antérieure normale. Ici nous avons en contact avec l'humeur aqueuse toutes les masses cristalliniennes opacifiées qui constituent, on le sait, un excellent milieu de culture. De plus nous sommes en présence d'un œil plus ou moins enflammé, sensible, qu'on ne peut quelquefois

toucher qu'après l'anesthésie générale par le chloroforme, car la cocaïne, sur un œil enflammé, a très peu d'action.

Le *glaucome*, ou plutôt, pour employer une désignation moins grave, l'*hypertonus* de l'œil consécutif à la discision du cristallin, est excessivement fréquent pour ne pas dire constant. Cette complication est très variable au point de vue de sa précocité et de son importance. Dans certains cas, les phénomènes sont assez légers pour qu'on puisse attendre le temps normal de faire la première évacuation. Mais souvent, dès le deuxième ou le troisième jour, éclatent des douleurs tellement violentes qu'on est obligé d'intervenir hâtivement sans pouvoir extraire que fort peu de masses cristalliniennes opacifiées. Parfois, à la suite de cette hypertension glaucomateuse, il se produit une cyclite qui met l'œil en danger.

La cataracte secondaire est excessivement fréquente à la suite de cette opération; M. Pflüger l'a observée dans 62 p. 100 des cas. Elle sera d'autant plus fréquente qu'on fera moins d'évacuations. Je sais que beaucoup d'opérateurs considèrent la cataracte secondaire comme une complication négligeable à laquelle ils trouvent très simple de rémédier par la discision. Je suis loin de partager cette opinion, même pour la cataracte ordinaire. A plus forte raison l'ai-je en défiance lorsqu'il s'agit d'un œil myope où la discision a été accusée par beaucoup d'auteurs d'amener le décollement de la rétine.

Ces dangers de l'opération bien connus de vous tous et dont nous sommes obligés de faire part aux patients, empèchent sans doute beaucoup d'opérateurs de la proposer, comme aussi elle dissuade beaucoup de sujets de l'accepter. C'est pour cela qu'un grand nombre de forts myopes préfèrent se priver du bénéfice de cette opération, qui, il faut bien le dire, lorsqu'elle est bien réussie et qu'elle s'adresse à certains degrés de myopie, constitue un bienfait inappréciable.

On conçoit donc combien gagnerait cette opération à pouvoir être proposée aux patients avec une presque absolue sécurité.

Il s'agirait de trouver un procédé opératoire qui réduisît au minimum la possibilité de ces diverses complications.

L'idéal serait d'obtenir une cataracte molle analogue à celle de l'enfance, dont on pût faire l'extraction simple en une seule séance opératoire. C'est à ce résultat que j'espère être arrivé par le procédé que je vais avoir l'honneur de vous soumettre.

Quand nous faisons la discision du cristallin, nous voulons obtenir son opacification en le mettant en contact avec l'humeur aqueuse de

la chambre antérieure. Par le procédé en question je mets toute la masse cristallinienne en contact avec l'humeur aqueuse, mais sans déchirer la cristalloïde antérieure.

Avec une seringue de Pravaz munie d'une fine aiguille, je ponctionne la chambre antérieure à la périphérie; j'aspire dans la seringue quelques gouttes de liquide, puis sans sortir de la chambre antérieure je ponctionne obliquement la lentille et j'y injecte du liquide aspiré. Tel est le procédé aussi simple à concevoir que facile à exécuter.

Déjà au bout de vingt-quatre heures, le cristallin est opalescent et au bout de deux, trois jours au plus, il est complètement opaque. Une simple incision linéaire de la cornée à la partie supérieure permet alors d'extraire tout ce cristallin en une seule séance.

Revenons maintenant sur les différents temps de l'opération:

L'instillation de quelques gouttes de cocaïne, un quart d'heure avant l'opération, donne, en même temps que l'anesthésie de la cornée, une dilatation de la pupille avantageuse pour la ponction du cristallin.

La ponction de la cornée doit être faite avec une aiguille fine et dont le biseau sera aussi court que possible afin qu'il soit tout entier plongé dans l'épaisseur du cristallin, ce qui évite le reflux du liquide dans la chambre antérieure.

Lorsque l'opérateur a plongé l'aiguille dans la chambre antérieure parallèlement à l'iris, sans le blesser, un aide tire sur le piston avec douceur pour aspirer les quelques gouttes de liquide nécessaires. Cela fait, l'aide lâche le piston et l'opérateur plonge l'aiguille dans le cristallin, obliquement et aussi profondément que possible, sans toutefois dépasser les limites de la cristalloïde postérieure. Puis l'injection est faite avec une certaine force. Immédiatement on voit le cristallin se gonfler.

Il peut arriver que l'aiguille n'ayant pas été enfoncée assez profondément, le liquide revienne dans la chambre antérieure. On n'obtient alors qu'une cataracte partielle, mais il est facile de recommencer et de compléter l'opération au bout de deux ou trois jours.

Le gonflement du cristallin opacifié tend à diminuer la chambre antérieure et à provoquer la dilatation de la pupille. Pour y obvier, il est bon d'instiller entre les paupières, immédiatement après l'opération, un myotique: j'emploie de préférence la pilocarpine à la dose ordinaire, mais en pommade bien aseptisée, au lieu d'une solution aqueuse. L'effet est beaucoup plus considérable.

L'extraction du cristallin opacifié peut se faire du troisième au

cinquième jour. Le procédé à employer pour cette extraction est laissé au choix de l'opérateur, qu'il s'agisse de l'extraction linéaire simple, ou de l'aspiration qui me semble ici particulièrement indiquée. On peut ensuite, pour obtenir un nettoyage complet et une pupille nette, employer l'excellente seringue aspirante et foulante de M. Chibret.

Quoiqu'il en soit, l'important est de savoir qu'au bout du troisième ou cinquième jour, on se trouvera en présence d'une cataracte molle complète dans sa cristalloïde intacte, analogue à la cataracte molle de l'enfance.

Au début de mes expériences j'injectais un liquide neutre aussi aseptique que possible, tel que le sérum artificiel (solution de chlorure de sodium.) J'obtenais les mêmes résultats; mais ensuite il m'a paru bien plus simple et surtout plus sûr d'utiliser l'humeur aqueuse qui ne me laissait aucun doute sur sa pureté.

Une condition essentielle de réussite, étant donné que nous avons déjà un liquide certainement aseptique, c'est d'employer une seringue d'une propreté absolue et incapable de lancer aucun corps étranger dans le cristallin. La seringue idéale pour cette opération est celle de Wulfing-Luer dont le corps et le piston sont en verre, par conséquent facilement stérilisables.

Tel est, messieurs, le procédé opératoire que je désirais vous soumettre. Il y a malheureusement une lacune dans ma communication, c'est que le temps et les occasions m'ont fait défaut pour l'expérimenter sur l'homme.

Bien des fois j'ai fait l'expérience sur le lapin et le chien et toujours avec un plein succès au point de vue de l'opacification rapide et complète du cristallin. Je suis certain aussi que lorsque j'ai fait chez ces animaux l'extraction du cristallin opacifié, l'extraction a été complète et qu'il ne restait pas de débris capables de donner naissance à une cataracte secondaire. Je suis certain également que l'oeil opéré ne présente pas de réaction inflammatoire, ni que le tonus n'en est pas sensiblement augmenté. Mais ce que je suis incapable de vous signaler, se sont les signes subjectifs résultant de cette opération et dont les animaux n'ont pu me faire part.

Quoi qu'il en soit, je viens déclarer franchement que lorsque se présentera à moi l'occasion de faire cette opération sur l'homme, je n'hésiterai pas, ayant pleine confiance dans le succès après les expériences que j'ai faites.

Si j'ai tenu à vous faire cette communication c'est que me trouvant ici au milieu de tant d'opérateurs expérimentés, j'espère qu'ils voudront bien essayer cette méthode d'extraction du cristallin transparent en laquelle, pour ma part, j'ai pleine confiance.

THE OPERATIVE TREATMENT OF GLAUCOMA.

BY

J. HERN.

There can exist but one opinion amongst us as to the result sooner or later of this dire calamity — if unrelieved by our treatment whether operative or not — namely blindness in every case; and further that whether in the acute or chronic form, the same fact stares us in the face.

When our great and revered master Von Graefe introduced the iridectomy, great relief followed to the acute cases; but many of our best operators to day hesitate in the case of chronic glaucoma.

As I wish to make this paper short as well as clinical or practical I shall omit many points of interest. As far as I am aware the general consensus of opinion in the operative treatment of this disease is an iridectomy followed if necessary by a sclerotomy, whatever view is taken as to the pathological facts involved.

That the iridectomy cures many acute cases if taken early (34 pCt. in my own practice) and relieves for one to 3 years a further 30 pCt. there can I think be little doubt and of the remains 26 pCt., 10 pCt. are relieved by a sclerotomy or the operation I suggest.

In chronic cases if diagnosed early and in fact as long as any light remains an iridectomy should be done at once, having of course explained to the patiënt the awkward fact that in a few cases no good follows and the inevitable blindness results.

The difference between the acute and chronic cases is chiefly one of degree for I have watched many acute cases refuse an iridectomy, relieved by eserine and eventually become chronic.

Blindness results from pressure on the nervous structures in the

vitreous chamber and it appears to me confined to the vitreous chamber and if the cornea be carefully palpated in a case of glaucoma no increase of tension can be made out in the aqueous chamber (if any one present doubts the possibility of palpating the aqueous chamber kindly close your eye and palpate your own through the upperlid); a fact in support of this is the extensive projection of the lens forward and increase in depth of the aqueous chamber in the disease.

Having established as I considered, the fact that the tension was practically limited to the posterior chamber and that the evil results of increased tension showed themselves in the pressure on and destruction of the highly specialized nervous structures contained in the vitreous chamber, it occurred to me that if a permanent communication could be established between these two chambers, the tension would be relieved by the active absorption which we know is always going on in the aqueous chamber. Having as I consider relieved cases of glaucoma by connecting these 2 chambers in 2 or 3 different ways it is the principle I am to day contending for, *not an operation.*

In conversation with my friend Mr. Pridgin Teale of Leeds, he (Mr. Teale) suggested to me the advisability of what he designated a corneo-irido-vitreous-puncture in cases of glaucoma following cataract extraction; this I have practised and found to succeed and depends for its success on establishing a free communication between the two chambers. An allusion to this is found at p. 350 of Sir Wm. Bowman's collected papers Vol. 1 also B. M. J 30/1/64. Mr. Teale also mentions it in B. M. J. 1864 Vol 1 p. 404.

In all my cases I first did an iridectomy taking care to do it in the sclera and as far as possible opening up the filtration angle, this as I have noted was often followed by cure with useful vision. If no relief or only temporary I in any first few cases removed the lens and did the cornea-irido vitreous puncture as described by Mr. Teale with success as a rule, but during the past 4 or 5 years I have procceded as follows.

Using a knife $^1/_3$rd to $^1/_4$th the size of an ordinary Graefe cataract similar in shape except that it is double-edged.

This knife or cutting-needle is passed through the cornea about a line internal to the sclero-corneal junction, through the space left in the iris by the iridectomy the vitreous chamber is entered just external to the edge of the lens, care being taken that the needle

enters the cornea with its long diameter parallel to the antero-posto-axes of the eyeball and with its cutting edges lateral so that when the vitreous chamber has been entered a lateral movement of the handle increases the extent to which the »infiltration angle" is opened up and the two chambers made to communicate.

No bad results have followed to the eye operated on or to the eye of the opposite side; and in over 30 pCt. of the cases the tension has been permanently reduced and some useful vision saved.

It is unsafe to trust the experience of any single operator but might I ask any one who cares to do so to give this proceeding a trial or to devise some better means of carrying out this idea of establishing a permanent communication between the vitreous and aqueous chambers and report the results obtained to the next Congress.

Had I glaucoma either acute or chronic, which did not yield to an iridectomy, I would ask a colleague to carry out the procedure above described.

LATER DEVELOPMENTS IN THE TREATMENT OF CONICAL CORNEA BY GALVANO-CAUTERY

BY

ANDERSON CRITCHETT, F. R. C. S. E.,
Senior Ophthalmic Surgeon to St. Mary's Hospital, LONDON.
President of the Ophthalmological Society of the United Kingdom.

The subject matter of the following very brief paper is already known to many of my English colleagues, but, as there may be some amongst my present audience who are not acquainted with my more recent operative procedure in the treatment of conical cornea I venture to bring the following points before your notice. Till about seven years ago the universally accepted plan of applying the galvano-cautery in cases of keratoconus was to use it almost at red heat and to persevere till a spurt of aqueous showed that the

anterior chamber had been entered. The application dealt only with the apex of the cone. The subsequent healing process was often rather protracted, and was usually attended by somewhat severe pain. In 1892 I determined to try the effect of commencing with my cautery at a very low heat and applying it gradually and deliberately over such an area of the cone as I wished to deal with. The effect of this was to char but not to penetrate the corneal tissue; and when I had carried this process as far as I desired I used a smaller cautery at rather a higher degree of heat and applied it to the apex of the cone, thus making a small cup in the centre of the depression I had already created, for the gradual application of the cautery at a low heat had materially lessened the amount of aqueous, and the cornea became absolutely concave. I went as near as I could to Descemet's membrane, but purposely stopped short of entering the anterior chamber.

The recovery was exceptionally speedy and almost painless. I operated by the above method on twelve cases, and the results were so encouraging that about three years ago I determined to try the following modification which experience has shown to have additional advantages. I made my first and most extensive application of the cautery at a very low heat; within this area I then destroyed a little more tissue at a slightly increased heat, and finally within this second zone I burnt deeper still with a smaller point at a dull maroon heat stopping short of perforation.

I therefore created two zones and a small central spot, the whole bearing some resemblance to a target, and these exercised a graduated but most efficient pressure on the part affected, so that when sufficient time had elapsed for cicatricial contraction to take place the results were very satisfactory. Over the area of the outer ring where only the superficial layers have been affected, the cornea has in almost every instance regained its former transparency, and in only two cases out of ten on which I have operated by this my latest plan, have I found it necessary to perform an optical iridectomy. The improvement in vision has of course varied in degree; but in every instance it has been very encouraging, and in one case which I showed last year at the Ophtalmological Society the sight which before the operation = $^{6}/_{60}$, at the end of six months = $^{6}/_{9}$ without any glacial correction. The patient's age was twentyone. The method which I have described needs careful and delicate manipulation, and the

cautery must be kept well under control; but I have found the ultimate issues of my latest operative plan to be so entirely satisfactory that I venture, in all modesty, but with a confidence justified by experience to recommend it to my colleagues.

Séance de Jeudi 17 août 1899 à 10 heures.

Président: Prof. KNAPP (New-York).

ACTION BACTÉRICIDE DES LARMES

PAR

E. VALUDE.

On admet généralement aujourd'hui que le liquide lacrymal, s'il ne jouit pas de propriétés microbicides puissantes, constitue cependant un mauvais terrain de culture pour les microbes pathogènes et pour le staphylococcus pyogènes aureus en particulier. Ces données résultent d'un certain nombre de travaux et notamment des recherches de Bernheim, Bach et Ahlström, dont les conclusions représentent les trois opinions émises sur la question.

Bernheim 1) a obtenu des larmes chez des sujets atteints de kératite ou chez des individus sains, mais dont il provoquait le larmoiement à l'aide d'ammoniaque; il a constaté que le liquide lacrymal empêchait le développement des microbes et même était capable d'en détruire un grand nombre; cet auteur considère donc les larmes comme directement bactéricides.

Bach 2), tout en reconnaissant l'action bactéricide des larmes contre le staphylococcus aureus, pense que le liquide lacrymal agit surtout mécaniquement en balayant constamment la surface conjonctivale.

Ahlström enfin 3), après avoir recueilli des larmes provenant d'une

---

1) Bernheim — *Beiträge für Augenheilkunde*, janvier 1893.
2) Bach. — Congrès allemand de médecine, tenu à Nuremberg, septembre 1893.
3) Ahlström. — *Centralblatt für prakt. Augenheilk.* juillet 1895.

fistule lacrymale, et constaté que le staphylococcus aureus n'était pas détruit dans sa virulence par ce liquide, conclut que les larmes ne sont pas directement bactéricides, mais qu'elles constituent simplement un mauvais milieu de culture pour le développement des microbes.

Nous-mêmes, dans un travail bien plus ancien que les précédents (*Etudes sur la tuberculose*, publiées sous la direction du Pr Verneuil, 1887, Masson, éd.), nous avions établi par des expériences sur des animaux, que le virus tuberculeux ne s'inoculait pas à la conjonctive lorsqu'il se trouvait neutralisé par un contact avec le liquide lacrymal.

Cependant nous ne serions pas revenu sur cette question, malgré l'intérêt qu'elle nous a toujours paru présenter, si nous n'avions pas eu la bonne fortune d'avoir à notre disposition une quantité exceptionnellement abondante d'un liquide lacrymal très pur. Voici dans quelles circonstances :

Je me trouvais avoir opéré une femme d'un épithélioma marginal des paupières qui était étendu à la totalité des rebords palpébraux. J'avais donc réséqué les bords des paupières, y compris bien entendu, les points et les canalicules lacrymaux, puis j'avais fait la suture palpébrale complète, car les lambeaux de paupière qui restaient eussent été insuffisants à recouvrir l'œil.

Cette malade, d'ailleurs fort bien guérie de son épithélioma et n'ayant jamais eu de récidive, revint me voir au bout d'un an et demi, portant devant son œil une tumeur très volumineuse, mollasse et transparente comme un hydrocèle, dans laquelle je n'eus pas de peine à reconnaître une distension des paupières, par des larmes qui n'avaient pu s'écouler, les voies de dégagement étant détruites. Il existait donc là dans un réservoir hermétiquement clos, et dans une poche conjonctivale absolument saine, ainsi que nous le vîmes plus tard en dégageant les paupières l'une de l'autre, une très grande quantité de liquide lacrymal, homogène, qui devait nous fournir un matériel excellent pour reprendre des expériences qui n'avaient été exécutées qu'avec des larmes plus ou moins altérées, telles que celles qui proviennent d'un larmoiement exagéré ou d'une fistule lacrymale. Je résolus d'en profiter et je fis appel à notre chef de laboratoire de la clinique des Quinze-Vingts, M. DUBIEF, qui recueillit avec nous le liquide lacrymal avec des précautions antiseptiques spéciales.

Voici les notes qu'il m'a remises au sujet de nos expériences de laboratoire :

Aprés une désinfection soigneuse de la peau, la tumeur est ponctionnée avec une aiguille en platine iridié préalablement rougie. Le liquide s'écoule goutte à goutte dans un tube de culture stérilisé, avec les précautions d'usage; une fois l'écoulement arrêté, le tube est immédiatement bouché à l'ouate, et le niveau supérieur du liquide est marqué avec une petite étiquette afin de pouvoir ultérieurement mesurer le volume extrait. Ce volume a été trouvé égal à un peu plus de 22 centimètres cubes.

Le liquide se présentait avec les qualités suivantes: incolore, translucide avec aspect opalin, comme si des flocons très tenus s'y trouvaient en suspension; par un repos prolongé le liquide est devenu tout à fait clair et transparent, en même temps qu'un très léger dépôt blanchâtre se faisait au fond des tubes où il était conservé. Il présentait une réaction légèrement alcaline, bleuissant nettement le tournesol.

L'examen microscopique pratiqué aussitôt après l'extraction n'a permis de constater aucun corps organisé ou cristallin. Il n'y avait aucune cellule épithéliale en suspension et la coloration sur des lamelles n'a montré aucun microorganisme. On voyait seulement nager dans le liquide des granulations amorphes dont la nature ne pouvait être sûrement déterminée.

A l'examen chimique, le liquide présente les caractères d'une sérosité albumineuse; quelques gouttes chauffées au fond d'un verre de montre donnent une abondante coagulation de flocons albumineux, lesquels se forment également par l'action d'une goutte d'acide nitrique dilué au cinquième; le nitrate d'argent y donne un abondant précipité blanc, mais il est difficile de faire ici la part qui revient à l'albumine et aux chlorures, en raison du mélange des deux précipités; cependant le verre où a été opérée la réaction ayant été laissé au jour pendant quelques heures, le dépôt a pris une couleur violet-noirâtre qui permet de conclure à la présence probable du chlorure d'argent, formé sans doute aux dépens du chlorure de sodium du liquide original.

La faible quantité de liquide dont nous pouvions disposer n'a pas permis de pousser plus loin, l'examen chimique, mais ces réactions permettent cependant d'affirmer l'identité de ce liquide avec la sécrétion lacrymale normale.

Ces expériences préliminaires ayant été effectuées, le liquide fut réparti immédiatement par aspiration dans des pipettes stérilisées, à la dose approximative d'un centimètre cube dans chaque pipette. Ces pipettes différaient un peu de celles usitées d'ordinaire dans les mani-

pulations bactériologiques; elles n'avaient pas d'étranglement supérieur, afin de permettre plus facilement, par l'ouverture, bouchée à l'ouate, l'introduction d'aiguilles de platine et de fines pipettes effilées pour les inoculations et les prises d'échantillons; on pouvait en somme considérer l'expérience, comme une culture faite dans de très petits tubes à essais; mais la disposition adoptée avait le grand avantage de simplifier beaucoup l'introduction du liquide dans les tubes, et d'écarter la plupart des causes de contamination accidentelle, conditions rendues nécessaires par la petite quantité de substance dont on pouvait disposer. Aussitôt la quantité voulue de liquide introduite dans la pipette, celle-ci était fermée à la lampe à son extrémité effilée, l'autre extrémité était bouchée à l'ouate et restait en communication avec l'atmosphère.

La première question à résoudre était la suivante: *Le liquide recueilli est-il stérile?* La contamination pouvant être inhérente au liquide lui-même, ou bien être le résultat des manipulations effectuées pour le recueillir. Pour cela nous avons fait les deux expériences suivantes:

a) On a pris cinq fioles coniques contenant chacune 50 centimètres cubes de bouillon peptonisé stérile, et chaque fiole a reçu, avec les précautions d'usage, *une goutte* du liquide original. Le tout fut placé à l'étuve à 30°. Le quinzième jour aucun des ballons ne s'etait troublé et n'avait donné trace d'une culture quelconque, ce qui permettait d'affirmer que le liquide ne contenait pas de microorganismes capables d'éclore en quinze jours dans du bouillon très nutritif. Cependant, malgré la disproportion entre la goutte inoculée et les 50 grammes de bouillon stérile, on pouvait supposer que le liquide d'expérience dont on recherchait l'action bactéricide présumée, influait par sa présence dans le bouillon. Nous avons alors, après agitation, prélevé dans chaque ballon, environ 1 centimètre cube de liquide, qui a été transporté dans cinq ballons neufs et placés également à l'étuve à 30°.

Le dixième jour aucune trace de culture n'ayant apparu, l'expérience a été arrêtée.

b) Toutes les pipettes remplies du liquide original ont été placées à l'étuve à 30°. Le quinzième jour aucune d'elles ne s'était troublée, et ne présentait trace de culture. Toutes les effilures contenaient une matière pulvérulente blanche, en même temps que le liquide s'était clarifié, mais nous rappellerons pour mémoire que ces particules en suspension, ainsi qu'il a été dit plus haut, étaient des granulations amorphes, et d'ailleurs ce depôt s'était fait dès le premier jour. Il

résulte de ces deux expériences, que notre liquide ne contenait aucun microbe capable de germer en quinze jours soit dans le bouillon nutritif soit dans le liquide lui-même, ce qui permet d'avancer qu'il était pratiquement stérile.

Il importait maintenant de rechercher quel était *le degré d'altérabilité du liquide*. Pour cela, sous une cloche en verre, exposée à la lumière diffuse du laboratoire nous avons placé plusieurs verres de montre, *non stérilisés au préalable*, dont l'un avait reçu un centimètre cube du liquide lacrymal, et les autres quelques grammes de divers liquides facilement altérables (urine, bouillon nutritif), qu'on avait versés sans prendre aucune précaution contre les contaminations accidentelles; pour éviter la dessiccation, les verres de montre étaient posés sur une assiette contenant un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau. Chaque jour la cloche était ouverte quelques instants pour exposer les divers liquides à la contamination par les poussières de l'atmosphère. Le quatrième jour tous les liquides témoins étaient en pleine altération, l'urine et les bouillons étaient troublés et peuplés de bactéries; le liquide lacrymal seul était encore clair et sans altération apparente. Il fut alors laissé seul sous la cloche, dans les mêmes conditions. Le dixième jour, le liquide etait encore clair et transparent, mais il contenait deux houppes soyeuses d'une moisissure qui n'a pas été déterminée; la coloration sur lamelles n'a pas décelé de bactéries. Il résulte de cette expérience, que notre liquide jouissait d'un très faible degré d'altérabislité vis-à-vis des microbes vulgaires, si on le compare aux liquides (urine, bouillon nutritif) qu'on avait placés dans les mêmes conditions pour servir de témoins; car on s'imaginera difficilement que le hasard a distribué les microbes de l'atmosphère seulement dans ces témoins, et on peut, sans forcer l'induction, avancer cette conclusion, confirmée d'ailleurs par les expériences ultérieures, que si le liquide lacrymal se prête assez bien à l'éclosion des germes de moisissures, il est un mauvais milieu de culture pour les bactéries.

ACTION DU LIQUIDE LACRYMAL SUR LA BACTÉRIDIE CHARBONNEUSE (Bac. anthracis).

Bien que la bactéridie charbonneuse ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans les affections oculaires et à la surface de la conjonctive,

mais avec un retard de vingt-quatre heures (environ) sur le tube témoin.

La semence prélevée le troisième jour a donné une culture très maigre qui a cessé de se développer au bout de quelques jours; elle était également en retard de vingt-quatre heures sur le témoin.

La semence prélevée le quatrième jour n'avait donné au bout d'une semaine aucune apparence de culture, et il en fut de même pour les prises de semence des cinquième, sixième et septième jours.

Le reste du liquide lacrymal, qui avait diminué environ de moitié fut inoculé à un cobaye sous la peau; l'animal a survécu sans avoir présenté de phénomènes morbides apparents. La culture originale qui avait servi à ces divers ensemencements, tuait un cobaye dans un temps variant de quarante à quarante-huit heures.

Expérience III. — Dans une pipette de liquide lacrymal (environ 1 centimètre cube) nous avons laissé tomber un fil de soie, qui avait été quelques jours auparavant imbibé d'une culture charbonneuse entièrement sporulée et ensuite desséché sous une cloche à chlorure de calcium. Même opération dans une pipette témoin chargée de bouillon nutritif.

Au bout de quarante-huit heures, la culture est en plein développement dans le tube témoin; rien n'a poussé dans le liquide lacrymal.

Après un séjour de quinze jours à l'étuve à 30°, il n'y avait aucune culture apparente dans le liquide lacrymal: nous avons pris deux cobayes qui ont été inoculés, l'un avec le tube témoin, l'autre avec le liquide lacrymal, en ayant soin d'insinuer sous la peau le fil de soie chargé des spores. Le cobaye témoin fut trouvé mort le matin du second jour (environ trente à quarante heures): le cobaye inoculé avec le liquide lacrymal ne fut pas malade et survécut.

Expérience IV. — Une pipette de liquide lacrymal a été placée pendant huit heures dans un bain-marie maintenu exactement à 50°. Après refroidissement, nous y avons projeté un fil de soie imprégné de spores charbonneuses, comme dans l'expérience III. Après quinze jours d'étuve à 30°, le liquide et le fil de soie ont été inoculés à un cobaye; l'animal a survécu et n'a pas été malade.

Expérience V. — Une pipette de liquide lacrymal fut placée deux heures et demie, au bain-marie à 85°. Au bout de ce temps, le liquide était troublé par des flocons albumineux. Après refroidissement nous avons projeté dans la pipette un fil de soie imprégné de spores charbonneuses; le tout a été placé à l'étuve à 30°.

Le quinzième jour, un cobaye reçut sous la peau le fil et le liquide; il succomba le soir du troisième jour après l'inoculation, son sang renfermait de nombreuses bactéridies.

De ces expériences, il est permis de tirer les conclusions suivantes:

1°. La bactéridie charbonneuse ne peut se développer dans le liquide lacrymal;

2°. Des bactéridies adultes plongées dans le liquide lacrymal perdent en quelques jours la propriété de pousser dans les bouillons nutritifs.

3°. Au bout de quinze jours de séjour dans le liquide lacrymal, les spores charbonneuses ont perdu la faculté de se rajeunir dans le bouillon nutritif et elles deviennent inoffensives pour les cobayes;

4°. Un chauffage de huit heures à 50° ne détruit pas ces propriétés;

5°. Un chauffage de plus de deux heures à 85° fait disparaître l'action du liquide lacrymal sur les spores charbonneuses:

C'est-à-dire, en deux mots, que le *liquide lacrymal est un très mauvais milieu de culture pour les bacteridies charbonneuses, qu'il possède vis-à-vis d'elles, même lorsqu'elles sont à l'état de spores, un pouvoir bactericide incontestable, et que le chauffage prolongé au-dessus du point de coagulation de l'albumine fait disparaître le pouvoir bactéricide.*

ACTION DU LIQUIDE LACRYMAL SUR LE BACILLUS COLI.

Expérience VI. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec une très petite quantité de culture de coli-bacille sur gélose et mise à l'étuve à 30°.

Au bout de vingt-quatre heures, il n'y a pas de culture apparente. Le second jour, le liquide s'est troublé et l'examen microscopique montre que le trouble est dû au développement du microbe.

Le quatrième jour, le liquide s'était de nouveau éclairci, en même temps qu'il se faisait au fond de la pipette un dépôt grisâtre floconneux. Ce dépôt étant remis en suspension, une goutte du liquide est portée dans un tube de lait stérilisé, qui s'est coagulé au bout de quatre jours.

Expérience VII. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec *une goutte* de culture de coli-bacille faite au bouillon nutritif et datant de trois jours. Au bout de vingt-quatre heures le liquide était trouble.

Le quatrième jour, le liquide était encore trouble. Le dixième jour, le liquide est presque clair: on fait à la pipette effilée trois prélèvements;

a). Inoculation dans un tube de lait stérilisé; coagulation au bout de quatre jours.

b). Inoculation d'un tube de bouillon nutritif. Le bouillon est troublé au bout de trente-six heures.

c). Inoculation d'un bouillon lactosé: le troisième jour, le bouillon est devenu acide et rougit le tournesol.

Expérience VIII. — Une pipette est ensemencée comme dans l'expérience précédente, et laissée *un mois* à l'étuve à 30°. Au bout de ce temps nous avons pu encore réensemencer le microbe qui était encore vivant, mais avait beaucoup perdu de sa vitalité, car il lui a fallu dix jours pour coaguler un tube de lait, il a difficilement poussé dans le bouillon peptonisé dans lequel il ne formait plus d'indol; de plus un tube neuf de liquide lacrymal, inoculé avec une parcelle de cette pipette, n'a montré au bout du dixième jour aucune apparence de culture. On peut conclure de ces expériences que *le liquide lacrymal permet le développement du coli-bacille, lorsque l'ensemencement est fait très largement, mais que ce microorganisme trouve là un milieu qui lui est défavorable, puisqu'il y perd en partie sa vitalité si grande, et quelques-unes de ses propriétés biologiques, surtout lorsque le contact a été longtemps prolongé.*

ACTION DU LIQUIDE LACRYMAL SUR LE STAPHYLOCOQUE DORÉ.

Expérience IX. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec une très petite quantité d'une culture sur gélose et mise à l'étuve à 30°. Le quinzième jour, il n'y a aucune apparence de culture, le liquide a gardé son aspect clair et incolore, il n'y a pas de dépôt doré au fond de la pipette: le microbe n'a pas poussé.

Expérience X. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec une goutte de culture en bouillon nutritif datant de trois jours Chaque jour, après agitation de la pipette, de façon à troubler le liquide, la valeur d'une petite anse d'un fil de platine est étalée à la surface d'un tube de gélose inclinée: les tubes sont aussitôt placés à l'étuve à 30°.

Au bout de vingt-quatre heures, l'ensemencement a donné lieu à une culture jaune normale.

Le deuxième jour, même résultat.

Le troisième jour »

Le quatrième jour, la culture a poussé mais elle est très-pâle, presque blanche.

Le cinquième jour, même résultat.

Le sixième jour, la culture est tout à fait blanche et très maigre.

Le huitième jour et les jours suivants, l'ensemencement n'a rien donné au bout de quinze jours d'étuve à 30°.

L'expérience a été arrêtée au dixième jour faute de matière, ces diverses inoculations ayant consommé la presque totalité du liquide de la pipette.

On peut conclure de ces expériences que *le liquide lacrymal est un mauvais milieu de culture pour le staphylocoque doré, et que le séjour de ce microbe au sein du liquide a suffi pour lui faire perdre en huit jours sa faculté de rajeunissement sur un milieu très nutritif.*

ACTION DU LIQUIDE LACRYMAL SUR LE STAPHYLOCOQUE BLANC.

Expérience XI. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec une petite parcelle d'une culture jeune sur gélose et mise à l'étuve à 30°.

Au bout de vingt-quatre heures, le liquide était légèrement louche.

Le deuxième jour, le liquide est franchement trouble. Une petite parcelle de la culture examinée au microscope montre de nombreux staphylocoques.

Le sixième jour, la culture s'est éclaircie et il s'est fait un léger dépôt floconneux blanchâtre.

A ce moment une parcelle de la pipette, après agitation, a été réensemencée sur gélose et placée à l'étuve à 30°. Au bout de quarante-huit heures, le tube montrait une culture normale et bien développée de staphylocoque blanc.

Expérience XII. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée en même temps que l'expérience XI, mais avec une goutte de culture en bouillon nutritif. Les deux pipettes subissant la même évolution apparente, la pipette de l'expérience XII ne fut pas touchée avant le dixième jour. A partir de cette époque elle fut sortie de l'étuve et tous les cinq jours une petite parcelle du liquide de la pipette, émulsionnée par agitation, était réensemencée sur un tube de gélose inclinée. Toutes ces prises successives donnèrent un développement normal de staphylocoque blanc jusqu'à la prise du trentième jour, qui donna un développement très faible.

L'ensemencement fait le trente-sixième jour ne donna aucun développement: de même celui du quarantième jour.

Le tube de bouillon, qui avait servi à ensemencer le liquide lacrymal, avait été gardé dans les mêmes conditions que la pipette. Une goutte de ce bouillon placée dans un tube de gélose donna le cinquantième jour, en quarante-huit heures, une culture normale de staphylocoque blanc.

On peut conclure de ces expériences que *le staphylocoque blanc peut pousser dans le liquide lacrymal; soumis pendant plusieurs semaines à son action, il finit par y perdre sa vitalité et, au bout d'un mois environ, il a perdu le pouvoir de se rajeunir sur les milieux très nutritifs.*

ACTION DU LIQUIDE LACRYMAL SUR LE BACILLE DE LA TUBERCULOSE.

Expérience XIII. — Une pipette de liquide lacrymal est ensemencée avec une parcelle de culture tuberculeuse et placée à l'étuve à 39°: en même temps un ballon Pasteur contenant environ 50 grammes de bouillon glycériné et glucosé reçut un pareil ensemencement. (Le tube de culture provenant du laboratoire de M. Netter, fut placé dans la même étuve à côté de la pipette et du ballon.)

Au bout d'un mois il n'y avait aucune apparence de culture, dans la pipette, le liquide lacrymal, qui fut encore laissée quinze jours à l'étuve sans résultat.

Dans le ballon, il s'était déjà développé une mince pellicule de bacilles à la surface, et dans le tube original la culture paraissait avoir augmenté.

Le quarante-cinquième jour, deux cobayes reçurent dans le péritoine:

Le premier, tout le contenu de la pipette.

Le deuxième, l'émulsion du tube original.

Deux mois après l'inoculation, les deux cobayes étaient en bonne santé; nous les avons sacrifiés; ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse.

Dans cette expérience nous avons sans doute eu affaire à un microbe qui avait gardé son pouvoir d'éclosion sur les milieux artificiels, mais qui avait perdu, sans qu'on ait pu en connaître la cause, toute sa virulence pour le cobaye. Elle donne cependant un renseignement, à savoir que ce bacille qui poussait dans un bouillon approprié, ne montrait aucun développement dans le liquide lacrymal. Nous avons dû la recommencer en ce qui concernait l'inoculation.

Expérience XIV. — La substance d'inoculation pour cette expérience provenait d'un malade du service de M. le Dr. Kalt à la

clinique des Quinze-Vingts. Ce malade était porteur de lésions tuberculeuses de l'iris faisant saillie dans la chambre antérieure. La ponction de la cornée ayant été pratiquée dans un but thérapeutique, le magma tuberculeux fut aspiré avec une pipette capillaire; il n'y en avait que quelques gouttes qu'on fit tomber sur une petite capsule de platine, qui avait été au préalable rougie à la flamme et refroidie.

La majeure partie de la substance fut portée avec une pipette neuve dans une pipette de liquide lacrymal, laquelle fut abandonnée à la température du laboratoire (environ 20° centigrades) enfermée dans une petite boite métallique stérilisée et tenue à l'abri de la lumière.

Le reste de la substance permet de faire deux frottis de lamelles et une dilution dans 1 centimètre cube d'eau distillée qui fut séance tenante inoculée dans le péritoine d'un cobaye témoin.

Les deux lamelles furent colorées à la fuchsine phéniquée de ZIEHL, et les préparations définitives montraient de nombreux bacilles de KOCH.

Le cobaye témoin s'est amaigri rapidement et a succombé le trente-cinquième jour à une tuberculose généralisée.

La pipette contenant l'émulsion de la substance d'inoculation dans le liquide lacrymal fut gardée quinze jours, comme il a été dit ci-dessus. Au bout de ce temps, son contenu a été projeté dans 2 centimètres cubes d'eau distillée, et le tout fut inoculé dans le péritoine d'un second cobaye.

L'animal resta trois semaines très bien portant, mais à partir de ce moment il dépérit et finit par succomber à la tuberculose généralisée, cinquante-quatre jours après l'inoculation, c'est-à-dire avec un retard de dix-neuf jours sur le cobaye témoin.

Le liquide lacrymal nous fit défaut pour recommencer ces expériences, mais toutefois le retard de la mort du cobaye inoculé avec le liquide lacrymal contenant du magma tuberculeux, est une démonstration de la gêne qu'oppose ce liquide à l'inoculation tuberculeuse; cette expérience vient à l'appui de celles que nous avons rappelées plus haut et d'après lesquelles des lapins, inoculés de tuberculose à la conjonctive, résistaient au virus tuberculeux tant que celui-ci se trouvait neutralisé par son contact avec les larmes.

Nous pouvons donc conclure, d'une façon générale, des expériences précédentes, que *le liquide lacrymal est certainement un très mauvais milieu de culture pour les microorganismes et que même il est capable de neutraliser la virulence de certains d'entre eux*, ainsi qu'on l'a vu pour

la bactéridie charbonneuse, le coli-bacille, un peu même pour le staphylocoque doré. De plus, ce liquide jouit d'une très grande inaltérabilité vis-à-vis des microbes vulgaires avec moisissures.

Avant d'en terminer avec cette étude du liquide lacrymal, nous ne pouvons laisser de côté, sans en dire un mot, la question de l'alcalinité ou de l'acidité des larmes, dans leurs rapports avec leur pouvoir bactéricide.

AHLSTRÖM pose ce principe que moins les larmes sont alcalines et plus elles sont douées du pouvoir bactéricide; LUSIC MATKOWIC conclut de même dans un travail paru en 1898, dans le *Recueil d'ophtalmologie*. Par contre, CHARRIN dans son livre, *Les défenses naturelles de l'organisme* (Masson, éd., 1898) énonce que la diminution de l'alcalinité des humeurs naturelles, leur acidité, «abaisse l'état bactéricide" et favorise l'infection. Il donne comme exemple, le surmenage, qui produit de l'acide lactique dans les muscles et dispose à l'infection bactérienne, le diabète qui constitue un bon terrain d'évolution microbienne parce que les milieux naturels sont acidifiés. Pour CHARRIN, les larmes possèdent des attributs germicides manifestes.

Cette question de l'acidité ou de l'alcalinité des larmes vis-à-vis du pouvoir bactéricide demande à être tranchée par une suite d'expériences variées, et nous sommes occupés à les poursuivre, mais nous pouvons déjà dire ce que l'examen clinique nous a appris, à savoir que si toutes les infections de l'oeil après l'opération de la cataracte ne s'accompagnent pas d'acidité des larmes, par contre, les yeux à liquide lacrymal acide donnent généralement lieu à certains accidents d'infection.

Depuis déjà quelque temps j'examine avec le papier de tournesol la réaction lacrymale de mes futurs opérés de cataracte, et, dans 3 cas sur 80, où les larmes s'étaient montrées acides avant l'opération, j'ai eu, malgré mes précautions ordinaires, des accidents d'infection, et, ce qui est à noter, surtout marqués du côté de l'iris. Ces cas, d'ailleurs, n'aboutirent pas à la perte de l'oeil, et, après des phénomènes d'iritis plus ou moins violente, tout rentra dans l'ordre et la vision fut satisfaisante chez nos trois opérés. L'examen bactériologique du produit conjonctival, au cours des accidents, chez une de ces malades, montra qu'il existait du staphylocoque blanc, mais on ne trouva pas de streptocoques.

Il faut rapprocher de ces cas l'observation d'une patiente, chez

laquelle il ne s'agit pas d'infection opératoire, mais qui souffrait d'un catarrhe conjonctival ancien, tenace, contre lequel tout avait été essayé en vain. La conjonctive était rouge et sécrétait d'ailleurs assez peu; mais aucun topique n'avait d'action sur elle. Les substitutifs, nitrate d'argent, sulfate de zinc, etc., augmentaient plutôt l'état catarrhal; les antiseptiques de tout genre, le formol même, restaient sans effet, de même le pétrole brut préconisé dans des cas analogues. Le traitement antiseptique des fosses nasales avait également échoué. Chez cette malade, débilitée et d'un mauvais état général, les larmes offraient une réaction acide.

Nous croyons donc, bien que nous ne puissions en donner encore la raison et que le problème offre des complexités à élucider, que lorsque l'on constate dans les larmes la réaction acide, il y a lieu de considérer, d'une façon générale, l'oeil comme prédisposé à se laisser envahir par des accidents d'infection post-opératoire.

Discussion.

FAGE.

Les très intéressantes expériences du Dr. VALUDE démontrent que les larmes constituent un mauvais milieu de culture pour la plupart des microorganismes pathogènes. Mais il serait prématuré d'affirmer de là leur action bactéricide: nous devons remarquer qu'en pathologie les choses ne se passent pas comme dans nos observations expérimentales. Il faut tenir compte de l'altération chimique du liquide, comme l'a fait justement observer M. VALUDE; mais il faut tenir compte peut-être surtout des associations microbiennes qui paraissent jouer un si grand rôle dans les diverses infections; de ces associations dépendent souvent non seulement la forme, mais aussi la rapidité et la gravité de l'infection. Les expériences de M. VALUDE gagneraient, au point de vue clinique, à être reprises et complétées en ce sens.

MEYER.

A côté des expériences que M. VALUDE vient de nous communiquer, il n'est pas inutile de rappeler celles de M. GOURFEIN de Genève qui n'a pu constater l'effet bactéricide des larmes dans les inoculations tuberculeuses qu'il a pratiquées. Ces expériences ayant été communi-

quées à la dernière réunion de la Soc. franç. d'ophtalmologie, M. VALUDE pourra peut-être nous donner son opinion sur la différence des résultats obtenus par lui-même et par le confrère de Genève.

VALUDE.

Ce qui, outre le résultat de nos expériences, vient à l'appui de ma théorie, c'est le bon effet, bien connu du pansement occlusif dans les ulcères de la cornée au début. On sait qu'un pansement simple, laissé 3 ou 4 jours en place, donne de meilleurs résultats que des lavages antiseptiques avec des pansements répétés. Le fait ne peut tenir qu'à ce que, dans ce cas, l'infection est laissée aux prises avec les liquides conjonctivaux, c'est-à-dire avec les larmes.

Les expériences de M. GOURFEIN n'ont rien de commun avec les miennes, puisqu'elles portent sur les voies lacrymales et qu'elles consistent en une inoculation en cette région. D'ailleurs je viens de dire que le bacille de la tuberculose n'est pas tué par le liquide lacrymal mais seulement retardé dans son évolution.

DES INJECTIONS D'EAU DE MER DANS LES INFILTRATIONS DE LA CORNÉE

PAR

LE PROF. P. DIANOUX.

Sans vouloir faire abandon des procédés classiques de traitement des infiltrations de la cornée qui resteront seuls applicables dans la majorité des cas, je me suis depuis longtemps efforcé de faire mieux et plus vite.

C'est aux injections sous-conjonctivales que je me suis tout naturellement adressé — comme bien d'autres. — J'ai essayé successivement l'iode, le mercure, le salicylate de soude etc.

La solution physiologique de sel marin m'avait donné les meilleurs résultats.

Un travail sur l'emploi de l'eau de mer à substituer à la solution

physiologique de sel marin pour les grandes injections intra-veineuses paru dans la Semaine médicale en 1898 m'avait beaucoup frappé. La composition de l'eau de mer se rapproche en effet tellement du serum sanguin que l'auteur avait pu dire, sans trop d'exagération que l'organisme humain était un composé de cellules baignant dans un milieu marin. L'osmose est évidemment le mécanisme qu'empruntent nos injections pour agir sur les tissus; à défaut de sérum pur le liquide qui s'en s'approche le plus devra a priori agir le plus efficacement.

Je commençai donc aussitôt mes expériences, à l'Hôpital marin de Pen Bron, puis à l'Hôpital de Nantes et dans ma clientèle privée.

J'injectai d'abord une pleine seringue, puis enhardi par l'absence de réaction je doublai la dose, on pourrait facilement aller plus loin. Les résultats ont véritablement dépassé mes espérances et desormais je ne traite plus autrement les infiltrations de la cornée quelle qu'en soit la nature et la cause.

La douleur produite est si peu intense que les enfants se laissent injecter sans résistance, et la réaction est si faible, la résorption si rapide que l'on peut faire ce traitement pendant plusieurs jours consécutifs.

Toutefois à cet égard l'expérience m'a démontré qu'il n'y avait pas utilité à multiplier les interventions à de trop courts intervalles et qu'il vaut mieux les espacer d'une semaine an moins. A Pen Bron je mets quinze jours d'intervalle.

L'expérience m'a montré aussi que lorsque trois injections étaient restées sans effet il n'y avait pas lieu d'insister.

Les injections fortes pendant la période d'augment m'ont paru peu efficaces. Leur moment psychiologique c'est le début de la période de déclin, on doit alors les poursuivre aussi longtemps que l'examen prouve une amélioration progressive de l'acuité visuelle. J'ai trouvé également avantage à discontinuer ce traitement pendant quelques semaines après 10 injections, ce qui est indiqué aussi pour le traitement classique.

Je me réserve de parler plus tard de l'effet de ces injections sur les lésions des membranes internes de l'oeil, mais d'ores et déjà je considère comme un devoir de ma part de signaler la puissance d'action d'un procédé si simple, si innocent et qui a de si nombreuses applications.

DES MASSAGES OCULAIRES-, MASSAGE CORNEEN,- MASSAGE VIBRATOIRE,- DU MASSAGE-PRESSION ET DE SON ACTION SUR L'ACCOMMODATION ET LA RÉFRACTION.

PAR

LE DOCTEUR A. DARIER.

I.

Dès la plus haute antiquité, le massage a été employé dans certaines affections oculaires et cette pratique est continuée jusqu'à nos jours d'une manière absolument empirique. On a pratiqué le massage conjonctival dans différentes maladies de la conjonctive et surtout dans le trachome. Il serait trop long de rappeler tous les procédés qui ont été mis en usage depuis HIPPOCRATE jusqu'à nos jours.

Le massage cornéen simple ou médicamenteux a été appliqué surtout dans les leucomes, dans les infiltrations cornéennes diffuses, dans la kératite parenchymateuse à son déclin, de même que dans l'épisclérite et le catarrhe printanier.

Dans certaines formes de tuberculose intéressant la cornée et l'iris M. ABADIE avait eu l'idée de pratiquer des massages directs sur la cornée au moyen de la lanoline iodoformée.

J'ai moi-même retiré de très bons résultats du massage à la lanoline hydrargyrique dans les infiltrations cornéennes diffuses, dans les formes légères de kératites parenchymateuses et surtout dans le catarrhe printanier à localisations péricornéennes. Le massage au calomel, au sucre, etc., etc., a fait ses preuves depuis longtemps dans les leucomes cornéens

Si nous recherchons dans la littérature moderne ce qui a été écrit sur le massage en thérapeutique oculaire nous trouvons, en 1872, au Congrès de Londres 1) une communication de DONDERS qui vante le massage dans les troubles de la cornée. HEIBERG 2) a obtenu de bons effets de cette thérapeutique dans les cas de leucomes à facettes.

JUNGER, CHODIN, BECKER préconisent le massage pour activer la

1) *Klinische Monatsblätter*, 1872.
2) Nagels Jahresbericht, 1874

résorption des masses cristalliniennes après la discision du cristallin.

Pedraglia, Klein, Schenkel, Czapodi ont également publié des articles très favorables au massage oculaire. Mauthner et Hirschberg ont vu des embolies de l'artère centrale se dissiper sous l'influence du massage. Pagenstecher 1), dans un premier travail, se montre surtout frappé par le fait que dans un cas la tension intra-oculaire fut très abaissée par le massage, puis il eut l'occasion d'observer l'action très favorable du massage dans un cas d'épisclérite récidivante. Dans un travail plus complet 2) il revient avec plus de détails et des faits très nombreux sur les massages circulaire et radiaire qui activeraient la circulation lymphatique de la cornée et de la conjonctive. Avant de pratiqer le massage, il introduit entre les paupières de la pommade jaune (1—10 pCt.), surtout dans les cas de leucomes cornéens, de pustules et de catarrhe printanier. Dans les cas où le corps ciliaire avait été affecté Pagenstecher remarqua une action très favorable sur l'asthénopie accommodative; l'essentiel est d'appliquer cette thérapeutique au moment opportun, et l'on peut obtenir alors des effets vraiment surprenants.

Gradenigo, Schenker, Wickerkievicz et Schnabel ont remarqué une diminution de la tension dans le glaucome, mais cette action était passagère.

Gradenigo 3) vante les effets des massages dans l'asthénopie accommodative, il a même observé un cas de paralysie de l'accommodation qui guérit complètement par ce simple moyen. Il cite également un cas de décollement bilatéral de la rétine qui guérit complètement d'un côté et fut très amélioré de l'autre par des massages répétés trois fois par jour sans aucun autre traitement ni repos au lit.

Gradenigo attribue au massage une action puissante sur la circulation sanguine et sur les courants lymphatiques oculaires, la rétine même subirait une excitation trophique très marquée.

Dantziger 4) après avoir passé en revue tous les travaux antérieurs relate simplement 10 observations de troubles cornéens traités par le massage à la pommade jaune en y ajoutant quelquefois l'abrasion conjonctivale.

---

1) *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1878
2) *Archiv für Ophthal.*, 1881.
3) Congrès international de Rome, 1894.
4) *Graefe's Archiv*, 1895.

II.

Dans ces dernières années, le massage purement mécanique, le massage vibratoire a été mis en pratique et sérieusement étudié par Maklakow 1). Il employait dans ce but la plume d'Edison qui peut donner 9.000 vibrations à la minute. L'aiguille, armée d'une boule d'ivoire appliquée sur la région ciliaire provoque une contraction partielle de la pupille de ce côté et met en mouvement l'humeur aqueuse qui se trouble s'il y a hypopyon ou se remplit de masses cristalliniennes si l'on a affaire à un cataracte traumatique. Ce serait là un moyen très efficace de hâter la résorption des masses.

Les vibrations seraient transmises jusque dans la profondeur du globe, et au bout de quelques instants la tension intra-oculaire diminuerait sensiblement et progressivement sur les yeux glaucomateux. Des irido-choroïdites chroniques, des kératites ponctuées ont été très améliorées par les massages qui agiraient en activant la circulation lymphatique et les échanges intraoculaires. Les dépôts sur la membrane de Descemet disparaîtraient en trois massages.

Sneguirev 2) a continué les travaux que la mort prématurée de Maklakow avait interrompus. Il a soigné, par le massage vibratoire, 91 malades; Dans 15 cas de conjonctivite (folliculaire) ayant résisté à tous les traitements il obtint une guérison rapide.

Dans 36 cas de leucome, il obtint des améliorations notables de la vue, surtout après les 8 premiers massages 3). Le même phénomène s'observe également dans la kératite parenchymateuse qui s'améliore rapidement au début, quelquefois même dès la première séance.

Dans l'iritis séreuse (4 cas) l'exsudat rétro-cornéen disparaît en trois ou quatre massages; l'iris prend un meilleur aspect et les synéchies se détachent. Dans les cataractes traumatiques et dans les discisions du cristallin, dans la myopie élevée, les masses cristalliniennes sont désagrégées par le massage et la résorption est notablement accélérée. Dans 8 cas de sclérite et d'éplisclérite le massage vibratoire donna des résultats remarquables. La tension intra-oculaire, dans 16 cas de glaucome, s'abaissa déjà après la première séance, mais

---

1) *Archives d'ophtalmologie*, sept. 1893.

2) Congrès international de Moscou, 1898.

3) Voir l'explication de ce fait à la fin de ce travail de l'action du massage sur l'accommodation.

souvent elle remontait dans les vingt-quatre heures, il faut donc répéter les massages plusieurs fois par jour.

Tout dernièrement Piesberger, de Stuttgart, vient de publier les résultats qu'il a obtenus par le massage vibratoire 1).

L'instrument dont il se sert est la plume électrique des retoucheurs photographes qui donne 200 vibrations à la minute. Le vibrateur est le plus souvent appliqué à travers la paupière supérieure.

Dans les paralysies des muscles de l'oeil, après chaque séance de massage, la motilité était notablement augmentée. Comme Maklakoff en Katzauroff, Piesberger a obtenu de très brillants succès dans les cas d'épisclérite, à la condition de continuer les massages jusqu'à ce qu'il ne se produise plus la moindre hyperhémie. Dans les cas très aigus, il faut attendre que la trop grande irritabilité de l'oeil soit passée. Dans les opacités cornéennes, kératites sclérosantes, etc. les résultats sont lents mais bons; pour la kératite parenchymateuse, il ne faut appliquer le massage que quand les phénomènes inflammatoires ont disparu. Il en est de même pour l'iritis, l'irido-choroïdite, la chorio-rétinite, où le massage donne quelquefois des résultats surprenants quand il est appliqué en temps opportun. — Plus frappants encore sont les résultats obtenus dans les choroïdites anciennes où l'on voit les scotomes diminuer, le champ visuel s'élargir en même temps que le fond de l'oeil s'éclaire et que l'acuité visuelle se relève. — Les hémorrhagies rétiniennes se résorberont plus facilement sous l'influence du massage. — L'abaissement de la pression intra-oculaire du glaucome, la résorption plus rapide du cristallin discissé sont cités aussi comme des effets thérapeutiques manifestes du massage vibratoire.

III.

Enfin, avec le massage-pression du Dr. Domec de Dijon nous entrons dans une phase toute nouvelle et riche en promesses de l'application du massage aux vices de réfraction. Voici comment il décrit son procédé: »L'extrémité de chaque pouce faisant l'office de tampon est appliquée sur le centre de la cornée, à travers la paupière supérieure, les autres doigts sont étendus à plat sur les tempes ; on obtient rapidement une délicatesse de touche suffisante pour sentir si la cornée luit sous le doigt et, en même temps, la légèreté de main nécessaire pour que les pressions soient successives et non continues. La durée

1) *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, février 1899.

totale de chaque massage est d'environ cinq minutes avec un ou deux intervalles de repos."

Au moyen de ces massages-pressions mon élève et ami, le Dr. Domec, aurait obtenu chez les hypermétropes une diminution notable de l'hypermétropie en même temps qu'une augmentation parfois très grande de l'acuité visuelle, surtout chez les yeux atteints d'amblyopie, comme c'est souvent le cas chez les strabiques hypermétropes. Dans un cas de ce genre l'hypermétropie descendit de + 5 D à + 1.5 D, et l'acuité visuelle s'éleva de 1/20 à 1/6, en même temps que la lecture des plus fins caractères fut rendue possible avec des verres relativement faibles.

D'après le Dr. domec ces faits s'expliqueraient ainsi: »La pression exercée sur la cornée, qui est flexible, se transmet à travers les liquides des milieux oculaires; le cristallin doit donc participer au mouvement de va-et-vient de la cornée. Les fibres de la zonule de Zinn doivent être étirées à chacune des pressions exercées sur la cornée, et cela d'autant plus que la pression est plus forte et plus brusque. Cette série de tiraillements paraît devoir amener, à la longue, une distension de la zonule. L'action du muscle ciliaire étant augmentée, le pouvoir accommodatif s'accroit rapidement. Au bout d'un certain nombre de massages les fibrilles de la zonule resteraient plus ou moins distendues d'une façon permanente d'où la diminution de l'hypermétropie 1).

»Cette élongation persistante de la zonule est d'autant plus facile à obtenir que le sujet est plus jeune et que l'œil a moins fait d'exercices d'accommodation (œil amblyope). »Il est à peine besoin d'ajouter que cette théorie n'est plausible qu'à la condition d'admettre l'hypothèse de Helmholtz sur le mécanisme de l'accommodation.

Il résulte de tout cela que l'hypermétropie peut être considérablement diminuée par le massage-pression et que l'acuité visuelle est parfois augmentée au point qu'un œil hors d'usage par amblyopie, suite d'hypermétropie forte peut devenir apte aux travaux habituels et certains yeux strabiques pourront ainsi récupérer une vision suffisante pour que la guérison radicale puisse être obtenue avec vision binoculaire.

Diverses asthénopies accommodatives sont aussi susceptibles d'une grande amélioration et, tel hypermétrope qui ne pouvait faire aucun

1) Voir à ce sujet: darier: Des myopies traumatiques par distension de la zonule. *La Clinique ophtalmologique*, 1899, n°. 8.

travail sans ses lunettes a pu se passer définitivement de verres + 1,5 D (tel est le cas du Dr. DOMEC lui-même). Le traitement agit d'autant mieux et d'autant plus vite que le sujet est plus jeune, que l'élasticité du cristallin est plus grande et que le muscle ciliaire possède une action plus forte. Néanmoins, le port des verres pourra être également retardé chez des presbytes.

Certains myopes gagnent notablement, dans la vision à distance, et aussi pendant la vision rapprochée sans que pour cela la myopie diminue en aucune façon, c'est l'acuité de la vision qui seule devient meilleure.

Tels sont les résultats fort intéressants obtenus par M. DOMEC.

Dès le mois d'août 1899 j'ai commencé une série d'expériences cliniques sur les différentes formes du massage. J'ai d'abord mis à l'épreuve le massage vibratoire de MAKLAKOW puis le massage-pression du Dr. DOMEC, je fus même assez heureux pour tomber au début sur un cas d'amblyopie dite congénitale chez un strabique que j'avais opéré dix aux auparavant et qui, malgré une correction opératoire parfaite, avait rechuté 2 ans plus tard parce que même avec des verres appropriés, on n'avait pu ramener la vision binoculaire.

Ce cas mérite d'être relaté:

M. G..., 19 ans. Strabisme convergent de 15de de O. G., O. D. V=2/3, O. G V = 1/8, non améliorable par les verres et, pourtant, à la skiascopie il y a une hypermétropie de 3 D de chaque côté, avec un peu d'astigmatisme Après 5 séances de massages O. G. a gagné notablement, V = 1/3. Pour forcer cet oeil à travailler seul on instille de de l'atropine dans l'O. D. Après 5 autres massages O. G. V. = 2/3. La lecture du n° 2 se fait très-bien sans verres alors que de cet oeil le patient n'avait jamais pu lire même les gros caractères. Une très légère ténotomie corrigea le strabisme; des exercices stéréoscopiques perfectionnèrent la vision binoculaire, et aujourd'hui cette vision se fait très-bien des deux yeux et le malade ne louche plus.

Partant de ce fait brillant s'il en fut, je n'hésitai pas à soumettre au massage tous mes strabismes, toutes mes amblyopies et toutes mes asthénopies. Tous ne bénéficièrent pas dans une aussi large mesure des bienfaits du massage-pression.

Il serait trop long d'énumérer ici tous les cas traités, je dirai seulement que sur 9 cas de strabisme, 2 seulement virent leur oeil amblyope revenir à une vision égale à celle de l'autre oeil; chez 4 la vision de 1/100, 1/25, 1/10, 1/6 s'éleva de l'oeil amblyope à 1/4, 1/3,

1/3, et la vision binoculaire, malgré des exercices prolongés et une bonne correction, est encore sujette à caution, les trois autres cas avaient de l'hypermétropie sans anisométropie, la vision binoculaire devint parfaite après l'opération.

Dans l'asthénopie accommodative, j'ai obtenu 4 succès complets sur 4 cas traités, tous les quatre avaient une hypermétropie simple ou compliquée d'astigmatisme, mais chez tous la vision était de 1/2 à 2/3. Après 4 à 10 séances de massages, V = 1 et plus la moindre trace d'asthénopie.

Chez les hypermétropes, il faut distinguer deux catégories très distinctes, les vieux et les jeunes. Chez les jeunes l'effet du massage est quelquefois surprenant. Chez des enfants de 10 à 15 ans j'ai vu des hypermétropies de 2 et 3 dioptries disparaître complètement sous l'influence du massage-pression, c'est-à-dire que l'acuité visuelle de loin et de près était devenue aussi bonne sans verres après le massage qu'elle l'était auparavant avec les verres correcteurs.

Plus l'âge du sujet augmente, moins l'action du massage est efficace, moins l'hypermétropie diminue, passé 50 ans le massage devient même douloureux et doit être pratiqué avec douceur et ménagement. Il rend encore service dans quelques cas, mais dans d'autres il peut accélérer le développement des opacités cristalliniennes préexistantes.

Partant de l'hypothèse que la diminution de l'hypermétropie pouvait avoir pour cause la distension de la zonule, j'essayai de faire des pressions assez violentes et assez brusques pour provoquer, en quelque sorte, une myopie traumatique en une seule séance de massage; j'ai réussi dans presque tous les cas qui ont pu supporter cette compression énergique du globe oculaire, j'ai vu des hypermétropes dont l'acuité visuelle sans verres s'élevait d'un coup de 1/25 à 1/10 à 1/6, de 1/6 à 1/3, de 1/3 à 2/3, etc., et la lecture de près gagnait dans les mêmes proportions.

Chez les amblyopes hypermétropes ces améliorations de la vision sont encore plus marquées; et chose bizarre, j'ai observé cette amélioration presque instantanée de l'acuité visuelle chez des malades les plus divers dont la vision avait été depuis longtemps abaissée par des altérations du fond de l'œil, des troubles de la cornée, etc.... et cela d'autant plus que l'amblyopie était plus ancienne. Peut-être trouverons-nous dans ces faits l'explication de ces cures remarquables citées par tant d'auteurs, tant par le massage simple que par le massage vibratoire. Ces yeux ne faisant plus d'effort pour voir, il s'en suivrait

une sorte de paresse du muscle ciliaire que le massage ferait facilement disparaître.

L'explication de l'effet du massage n'est pourtant pas aussi simple qu'il paraît, car non seulement des emmétropes, mais aussi des myopes voient leur acuité visuelle s'élever sous l'influence du massage; il arrive même que chez certains myopes l'acuité visuelle augmente alors même que la myopie s'élève aussi.

Il y aurait donc plusieurs causes entrant en jeu dans l'amélioration de la vision, sous l'influence du massage:

1° Action mécanique sur la zonule et le cristallin;

2° Action tonique sur le muscle ciliaire et l'accommadation;

3° Action trophique (circulatoire, sécrétoire et excrétoire) sur tous les tissus intra-oculaires, glandes ciliaires, chorio-capillaire, rétine, etc.

J'ai étudié comparativement l'effet du massage-pression du Dr. DOMEC et celui du massage vibratoire au moyen de la plume d'EDISON, dans une foule d'états pathologiques divers, et il m'a semblé que les deux procédés donnaient des résultats à peu près identiques. A mon avis, pour expliquer l'action des différents genres de massages, dans les leucomes anciens, la kératite parenchymateuse et différents autres états pathologiques chroniques, en outre de l'action trophique il faut tenir grand compte de l'action mécanique du massage sur le système cristallinien et sur l'accommodation. J'ai vu, en effet, des cas où une seule séance de massage produisait une amélioration si rapide de la vision qu'on ne pouvait l'expliquer que par une action directe sur l'accommodation, car un leucome cornéen ne peut s'éclaircir en quelques minutes. Il y a là toute une voie nouvelle à explorer.

Un des cas les plus frappants que j'aie observés d'amélioration de la vision sous l'influence du massage-pression est le suivant:

M. D..., 67 ans, granuleux, guéri depuis trente ans, n'a jamais pu, depuis cette époque, gagner sa vie à cause d'insuffisance de sa vision. Ses cornées sont restées très troubles à la suite de nombreuses poussées de kératite granuleuse, elles ont aujourd'hui l'aspect du verre dépoli qui, au premier abord, pourrait faire croire à un état glaucomateux.

O. D. V = 1/10, lit à, 0,15 c., le n° 10 de de Wecker.

O. G. V = 1/15, — n° 11 —

Après une séance de massage-pression (3 massages de deux minutes chacun à cinq minutes d'intervalle).

O. D. V = 1/7, lit n° 6 de de Wecker à 0,15 c.

O. G. V = 1/15 lit n° 10 — —

Après 10 séances de massage en quinze jours:

O. D. V = 1/4, lit n° 6 de de Wecker à 0,15 c.

O. G. V = 1/10 lit n° 8 — —

Avec des verres + 2,5, le malade peut alors lire les caractères ordinaires (n° 4 de W.). Il ne se sent plus de joie, car depuis trente ans il n'avait pu lire un journal.

Or, à regarder les cornées du malade il était impossible de les trouver assez éclaircies pour expliquer une telle amélioration de l'acuité visuelle. A notre avis, l'action du massage dans ce cas a porté d'abord sur le système cristallinien et accommodatif, et ensuite sur la nutrition de l'œil en général, rappelant à sa fonction un organe laissé longtemps sans exercice. Il est possible que le massage longtemps prolongé arrive à éclaircir encore la cornée en améliorant ainsi l'acuité visuelle.

Je réserve pour une étude ultérieure les résultats encourageants obtenus par le massage (quel qu'il soit) dans les différentes affections oculaires de la cornée, de l'iris, de la choroïde, etc. Je veux relater seulement, en terminant, le fait que, dans certains cas de glaucome prodromique, j'ai réussi, par le massage, à amener une prompte guérison qui ne s'est pas démentie jusqu'à ce jour. Dans ces cas il y a une action immédiate sur la tension intra-oculaire qui diminue en quelques minutes. Les pressions exercées sur la cornée refoulant l'iris et le cristallin dégageraient l'angle irido-cornéen et activeraient l'excrétion des liquides intra-oculaires, il y aurait en même temps une action directe sur le muscle ciliaire et sur l'accommodation.

Je résume ici les dernières conclusions de M. Domec dans son travail lu à l'Académie de Dijon:

»D'une façon générale les yeux hypermétropes ou astigmates hypermétropiques acquièrent par le massage-pression une acuité visuelle parfois très supérieure à celle qui existait auparavant.

»Lorsque ces yeux sont en outre atteints d'asthénopie accommodative, les troubles qui en sont la conséquence disparaissent le plus souvent en totalité; mais dans les amétropies d'ordre élevé, en tenant compte de l'âge du sujet, il y a lieu de conseiller l'usage de verres appropriés.

»Mais là où les résultats sont le plus surprenants, c'est chez les amblyopes. Des yeux ayant 1/10 et 1/25 d'acuité visuelle sont arrivés en très peu de temps à une vision à peu près normale.

»Enfin, le massage-pression augmente, d'une manière absolument générale, la puissance d'accommodation.

»L'amélioration de l'acuité visuelle pourrait bien être due à une

meilleure nutrition de l'œil. Quant à l'augmentation du pouvoir accommodatif, elle pourrait avoir pour cause une distension des fibres de la zonule ainsi qu'un accroissement de la force intrinsèque du muscle ciliaire lui-même; mais des recherches plus exactes sont nécessaires pour établir scientifiquement le mécanisme par lequel se produisent les faits cliniques sus-énoncés".

Pratiquement, M. DOMEC conseille de commencer toujours par des massages très doux, surtout dans les asthénopies. 10 massages doivent d'abord être faits avec le moins d'interruptions possible (tous les jours, ou tout au moins tous les deux jours). Puis on donne au malade un repos d'un mois et on refait, suivant le besoin, une ou même deux séries de 10 massages séparées par un nouvel intervalle d'un mois.

Discussion.

HIRSCHBERG.

Die Massage des Auges ist sehr alt, nicht blos die der Lider sondern auch die des Augapfels selber. Die alten Griechen übten die letztere bei verschiedenen Zuständen, namentlich auch bei der sogenannten Asthenopie, welche sie als Atonie (ἀτονία) bezeichneten; sie empfahlen die leichte Massage mit den Fingerspitzen. Sie finden genauere Mittheilungen über dieser Gegenstand in meiner Geschichte der Augenheilkunde und in der soeben veröffentlichten Augenheilkunde des AËTIUS".

DES NÉVRITES OPTIQUES LIÉES AUX SINUSITES SPHÉNOÏDALES ET AUX MALADIES DE L'ARRIÈRE-CAVITÉ DES FOSSES NASALES.

PAR

LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE (LILLE).

Dans une communication à la Société française d'ophtalmologie 1) j'ai insisté sur quelques manifestations orbitaires ou oculaires des

1) DE LAPERSONNE. — Bulletin de la Soc. franc. d'ophtalmologie mai 1898 et Presse médicale — mai 1898.

sinusites et j'ai essayé de montrer que dans un grand nombre de cas, c'est par les symptômes oculaires que nous pouvions arriver à déceler les lésions du sinus, trop souvent inaperçues, et dont l'importance et la gravité peuvent être très grandes.

Depuis cette époque j'ai continué à recueillir des observations qui me confirment pleinement dans ce que j'avais avancé. Mais aujourd'hui je ne voudrais traiter qu'un point un peu spécial de cette vaste question en parlant des rapports entre les affections du sinus sphénoïdal et de la partie la plus élevée de l'arrière-cavité des fosses nasales d'une part et certaines manifestations du côté du nerf optique d'autre part.

D'après BERGER 1) à qui nous sommes redevables d'une partie de nos connaissances sur la chirurgie du sinus sphénoïdal, la manifestation la plus fréquente de cette sinusite sur le nerf optique serait une *névrite rétrobulbaire canaliculaire*, ne s'accusant au début par aucun trouble perceptible à l'ophtalmoscope.

Dans quelques cas cependant, comme celui de NIEDEN 2) ou celui du Professeur PANAS 3) on indique l'existence d'une névrite avec stase, mais dans ces observations, il s'agissait de lésions fort étendues de la base du crane s'étant terminées par méningite suppurée.

Dans les trois observations que nous allons rapporter c'est, au contraire, l'existence d'une névrite optique avec stase papillaire, ne siégeant que d'un seul côté, qui nous a mis sur la voie du diagnostic et nous a permis de reconnaître des lésions très localisées du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures. Ces lésions ne se manifestaient par aucun des symptômes, tels que violentes douleurs névralgiques, photophobie, larmoiement, blépharospasme, rougeur érysipélatoïde de la racine du nez (KAPLAN 4) qui ont été signalés comme les signes ordinaires de ces sinusites.

OBSERVATION I.

Dans ce premier cas il s'agit d'un homme de quarante-huit ans qui se présente le 13 février 1899 à notre consultation pour un

---

1) BERGER. — Chirurgie du sinus sphénoïdal. Paris 1890.
2) NIEDEN. — Archiv f. Augenheilkunde XVI p. 381.
3) PANAS. — Société de Chirurgie 1873. — Traité des maladies des Yeux I. p. 685.
4) KAPLAN — Thèse Paris 1891.

trouble considérable de la vue, du côté gauche, puisqu'il distingue à peine les doigts à $0^m,50$. L'examen ophtalmoscopique ne nous révèle aucune lesion à l'oeil droit, dont l'acuité visuelle est normale, tandis qu'à gauche nous constatons tous les signes de la *névrite optique avec stase:* papille saillante, de coloration grisâtre, vaisseaux enfouis dans l'oedème papillaire, volumineux et tortueux en dehors de la papille : il existe un large scotome central et ce n'est que par la périphérie que le malade distingue péniblement les doigts.

Recherchant la cause de cette stase papillaire unilatérale, nous apprenons que le trouble de la vue s'est produit presque subitement, en quelques heures, il y a une huitaine de jours. Il a été précédé de douleurs assez violentes dans la tête et dans tout le côté gauche de la face. Poursuivant notre interrogatoire, nous finissons par savoir que depuis quelque temps cet homme a fréquemment des saignements de nez, toujours par la narine gauche, qui est le siège d'un écoulement muco-purulent. Un examen rhinoscopique superficiel nous fait reconnaître des masses fongueuses de ce côté. Nous adressons le malade à notre excellent collègue Gaudier, chargé du cours de laryngologie à la Faculté, qui reconnaît que le méat moyen de ce malade est rempli de fongosités saignantes au moindre contact, principalement dans le tiers postérieur. Le sinus maxillaire et le sinus frontal ne sont pas obscurs, les fongosités sont curetées et tamponnées à plusieurs reprises, donnant lieu chaque fois à une abondante hémorrhagie. Le méat etant bien débarrassé, on constate nettement que l'hémorrhagie et que l'écoulement muco-purulent sanieux viennent de l'orifice du sinus sphénoïdal du côté gauche dans la partie la plus reculée du méat moyen. D'autre part l'examen microscopique a fait reconnaître que les masses fongueuses enlevées par la curette étaient composées par du sarcome à cellules rondes.

Il s'agissait donc d'un sarcome du sinus sphenoïdal, dont la masse envahissait déjà la partie postérieure des fosses nasales. En dehors des saignements de nez qui n'ont pas attiré l'attention du malade, cette tumeur s'est tout d'un coup manifestée par l'apparition d'une névrite avec stase de l'oeil gauche, rapidement grave. Mais d'après l'histoire clinique de ce malade, il est facile d'admettre que ce n'est pas la tumeur elle-même qui a été le point de départ de la névrite. Comme dans beaucoup de cas de tumeurs du sinus, l'évolution du sarcome s'est accompagnée d'une infection sinusienne, dont les effets ont été d'autant plus sérieux que l'orifice de communication du sinus

avec le méat moyen s'est trouvé oblitéré par les masses fongueuses du sarcome. Et c'est cette infection sinusienne qui a été le point de départ de la névrite infectieuse se traduisant par la stase papillaire et la perte très rapide de la vision de ce côté.

M. Gaudier a fait un curettage aussi complet que possible du sinus sphénoïdal en détruisant la paroi antérieure. A la suite de cette intervention, il paraît y avoir eu plusieurs semaines d'accalmie pendant lesquelles les hémorrhagies ont cessé, mais de nouveau le sarcome s'est reproduit. Quant à l'état de l'oeil, il ne s'est pas amélioré. Comme toujours dans ces cas, l'oedeme de la papille et le volume des vaisseaux ont diminué petit à petit, mais la vision est entièrement abolie et la lésion marche lentement vers l'atrophie. Fait très important à noter, pendant tout le temps qu'il nous a été permis de suivre le malade, l'oeil droit n'a présenté aucune lésion du côté de son nerf optique et la vision est restée parfaite.

Observation II.

Le nommé H. E., 51 ans, se présente le 3 Mai 1899 avec un oedème papillaire du côté gauche, des mieux caractérisés; sans lésion aucune du côté droit. La vision du côté gauche n'est cependant pas très mauvaise puisque $V = 1/2$ avec $+ 1.25$ D, tandis qu'à droite $V = 2/3$. Mais le malade se plaint de quelques douleurs de tête du même côté et surtout il ne voit rien en dehors. En effet nous constatons un rétrécissement très marqué du champ visuel en bas et en dehors; dans tout le quart inféro-externe, le champ visuel ne s'étend pas à plus de 10^0. Cet homme est bien portant et ne présente aucune manifestation syphilitique ou tuberculeuse, aucun symptôme de tumeur cérébrale, rien dans les urines. Il attribue son affection à une attaque d'influenza qu'il a eue, il y a trois mois, et qui paraît avoir été très légère. Cependant il lui est resté un enchifrement plus accusé à gauche qu'à droite et il mouche une assez grande quantité de mucosités purulentes.

L'examen rhinoscopique, pratiqué par M. Gaudier, donne les résultats suivants: narine gauche plus large que la droite: cornet moyen plus volumineux. Plus concret à la partie postérieure du méat moyen, très nettement en rapport avec l'ouverture du sinus sphénoïdal et le système des cellules ethmoïdales postérieures, ce qui se distingue facilement par la rhinoscopie postérieure. La narine droite ne contient

pas de pus. Rien du côté du sinus maxillaire et du sinus frontal.

Il s'agissait encore dans ce cas d'une rhinite infectieuse localisée à la partie postérieure et à laquelle avait pris part le sinus sphénoïdal, soit primitivement, soit secondairement. L'ouverture du sinus d'après la méthode de Zuckerkandl a donné lieu à un abondant écoulement de pus et le traitement méthodique, dirigé de ce côté, a permis de tarir assez vite cette suppuration.

Malheureusement nous n'avons pas eu d'aussi bons résultats du côté du nerf optique. Malgré les révulsifs, les injections de pilocarpine, l'iodure et le mercure qui ont été essayés, la névrite avec stase a continué sa marche: le rétrécissement du champ visuel ne s'est guère modifié; mais dans la partie voyante, l'acuité visuelle a progressivement baissé pendant que nous assistions, impuissants, à la décoloration et à l'atrophie papillaire.

Observation III.

Enfin dans le dernier cas, il s'agit encore d'une névrite optique avec stase unilatérale, du côté gauche, chez un homme de 53 ans. La vision est complètement abolie du côté atteint et normale du côté opposé. L'examen minutieux des antécédents et de l'état général de ce malade ne nous fait découvrir aucune cause pouvant expliquer cette névrite. Par l'examen des fosses nasales, on peut constater une rhino-pharyngite postérieure purulente. A gauche la queue du cornet inférieur est volumineuse et est reséquée au moyen de l'anse froide. Mais dans ce cas il n'y a que peu d'hypertrophie du cornet moyen et on ne constate pas de pus dans le méat moyen, au pourtour de l'orifice du sinus sphénoïdal. Bien que nous ayons pu constater une rhino-pharyngite supérieure purulente, ce cas semble au premier abord moins caractéristique puisqu'il ne nous a pas été donné de constater nettement la sortie du pus de l'orifice du sinus sphénoïdal. Il n'en est pas moins très intéressant à signaler.

Je rapprocherais volontiers ces trois observations de celle du confrère, cité dans ma communication à la Société française d'ophtalmologie, qui avait été atteint de névrorétinite septique à la suite d'une sinusite maxillaire. D'après l'histoire clinique de ce dernier malade, que je n'avais pu observer au début des accidents, je suis resté con-

vaincu qu'il avait présenté une polysinusite avec propagation de l'infection au sinus sphénoïdal et de là au nerf optique.

Pour expliquer la formation de ces névrites il n'est pas nécessaire d'insister sur les rapports intimes qui unissent le sinus avec le canal optique et avec la première partie du trajet du nerf dans l'orbite. Après BERGER, HOLMES 1) a bien montré que la paroi externe du sinus sphénoïdal était en rapport en arrière avec le sinus caverneux, en avant avec le canal optique et avec la gouttière qui continue ce canal du côté de l'orbite. Plus en avant encore le nerf optique n'est pas très éloigné des cellules ethmoïdales postérieures qui communiquent quelquefois avec le sinus sphénoïdal. Sur 50 cas examinés, HOLMES n'a trouvé que deux fois une lacune entre le sinus et l'orbite, la muqueuse se trouvant directement en rapport avec la gaîne du nerf optique; mais dans le plus grand nombre de cas, la lame osseuse était extrêmement mince, papyracée, surtout chez les sujets âgés. On a cherché à expliquer la propagation de l'inflammation par des anastomoses vasculaires, qui restent douteuses. Est-il bien indispensable d'ailleurs d'invoquer ces anastomoses et le processus infectieux ne peut-il pas se faire de proche en proche?

J'en arrive à la question du genre de névrite optique que l'on observe dans le cas de sinusite sphénoïdale. Dans son beau travail sur la chirurgie du sinus sphénoïdal, M. BERGER admet que certaines atrophies optiques de croissance, dont l'origine est douteuse (en particulier ce qu'il appelle l'atrophie *génuine* du nerf optique, ou maladie de LEBER) serait due à un développement irrégulier du sinus entraînant la compression lente du nerf optique dans son canal. C'est un processus analogue, mais à marche rapide, qui entraînerait les troubles oculaires dans les cas d'infection sinusienne. Il y aurait névrite ou périnévrite aiguë rétrobulbaire canaliculaire analogue dans ses effets à la névrite retrobulbaire de GRAEFE. Cette névrite se manifeste par une amaurose subite ou par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Quant à l'examen ophtalmoscopique, il reste négatif, du moins au début à peine un peu d'état flou du bord de la papille, diminution plutôt qu'élargissement du calibre des veines, en tous cas pas de saillie de la papille. Beaucoup plus tard on observe l'atrophie papillaire.

1) HOLMES — Archives of ophtalmology XXV. N°. 4.

Discussion.

KNAPP.

Une observation que j'ai faite il y a quelques années ressemble à celle du premier cas de M. LAPERSONNE, c'était un empyème d'un sinus sphénoïdal avec protrusion d'oeil, par empiètement des sphinus ethmoïdaux. Il y avait cécité de l'oeil et névrite optique au déclin. Le malade mourut de méningite suppurée, l'ouverture des sinus ayant été refusée. A la nécropsie on trouvait les sinus remplis de pus, une perforation de la paroi latérale du sinus sphénoïdal, le pus se répandant dans le voisinage. La dure-mère couvrant le nerf optique et l'angle latéral et supérieur du sinus était gonflée et épaissie, ressemblant à une petite tumeur applatie. Elle fut déclarée par un pathologiste de bonne réputation d'être un sarcome, dont je ne pouvais me convaincre sans réserve.

MEYER.

Comme M. DE LAPERSONNE j'ai observé l'existence d'une vraie papillite dans un cas de sinusite ethmoïdale qui a été opérée et guérie. Dans ce cas l'état de la vision ne s'est plus aggravé et le nerf optique ne s'est pas atrophié, de sorte que je ne partage pas le pessimisme de M. DE LAPERSONNE au sujet du pronostic lorsque l'opération peut être faite en temps utile.

KUHNT.

Wenn ich den Ausführungen wohl gefolgt bin, so werden meines Erachtens zwei verschiedene klinische Befunde nicht genügend aus einander gehalten. Es treten bei Sinusitiden zwei Formen von Neuritis auf: eine wirkliche Papillitis mit deutlicher Schwellung, ferner eine Veränderung die im wesentlichen nur durch die milchige Verfärbung der Sehnervenscheibe und durch die ausserordentliche Verengerung der Gefässe gekenntzeichnet ist. Bei der ersteren sah ich ebenso wie der Herr College Besserungen, bei der zweiten nicht.

GUTMANN.

Im Anschluss an die Bemerkung des Herrn Prof. KUHNT möchte ich zwei Fälle erwähnen welche in die zweite Gruppe der von Prof.

KUHNT besprochenen Fälle von Neuritis descendens gehören. Vor einigen Jahren kam eine junge Frau, Anfang der Dreissiger mit dem deutlichen Bilde der descendirenden Neuritis ohne Schwellung des einen Auges. Abends las sie noch feinste Schrift, am andern Morgen nur noch mittelgrosse, die Sehstörung nahm in wenigen Tagen bei steigender Reflexlähmung der Pupille bis zur Erblindung zu, während sich das ophthalmoscopische Bild nicht änderte. Da weder durch Amamnese noch durch Untersuchung Anhaltepunkte für Syphilis gewonnen werden konnte und die Untersuchung des Nasen- Rachenraumes negativ ausfiel, hatte ich sie neben I K einer Schwitzkur unterzogen. Ich entliess sie mit der Hoffnung, dass das andere Auge verschont bleiben würde. Leider kam Patientin etwa acht Tage später mit Erkrankung des anderen Auges. Auch hier bestand Neuritis descendens und innerhalb zweier Tage verfiel die Sehkraft von $S = 1$ auf finger in 2—3 Meter. Bei der schweren Verantwortung führte ich eine Consultation mit GEH. SCHWEIGGER herbei. Auch SCHWEIGGER war gegen Quecksilber und für Schwitzkur. Patientin erblindete und ging einige Wochen später an aufsteigende Paralyse zu Grunde. Die Section (Prof. MENDEL) ergab multiple Erweichungsheerde des Gehirnes und Rückenmarks, welcher Natur liess sich nicht feststellen.

Vor kurzem kam eine 28-jährige Dame mit Neuritis descendens des linken Auges in meine Behandlung, welche mich lebhaft an den eben mitgetheilten Fall erinnerte. Auch bei dieser Patientin bestand Sehnervenentzündung ohne Schwellung. Bei der ersten Untersuchung war $S = 1$; aber Patientin sah alle Gegenstände dunkler als auf dem rechten Auge. Innerhalb zweier Tage verfiel die Sehkraft bis auf Finger 2—3 Meter und das Gesichtsfeld verengte sich neben Farbendefecten und einem centralen Scotom. Auch hier konnte im Nasen-Rachenraum nichts krankhaftes nachgewiesen werden und für Lues fanden wir keine Anhaltspunkte. Trotzdem machte ich sofort Injectionen von Hydrargyr. cyanatum und nach wenigen Injectionen besserte sich die centrale Sehkraft, das Scotom verschwand und die Grenzen des Gesichtsfeldes wurden wieder normal. Patientin wurde schiesslich nach 14 Tagen wieder mit $S = 1$ und nur geringer venöser Hyperaemie der Papille entlassen und ist geheilt geblieben.

Auch dieser Fall gehört in die erste, von Prof. KUHNT, genannte Kategorie des Neuritis optica ohne Schwellung. Hier ist durch energische Anwendung von Quecksilber eine Heilung herbeigeführt worden.

Die Diagnose darf bei dieser Kategorie von Sehnervenentzündung nicht absolut infaust gestellt werden. Freilich darf man auch vor energischer Mercurialisation, auch ohne dass Anhaltspunkte für Lues vorliegen, nicht zurückschrecken.

TRAITEMENT DE LA CONJONCTIVITE GRANULAIRE PAR L'ÉLECTROLYSE COMBINÉE AU SUBLIME ET AU JÉQUIRITY.

PAR

HENRI COPPEZ.

Considérations générales. On sait qu'il y a en Belgique et notamment dans certains quartiers populeux de l'agglomération Bruxelloise, un très grand nombre de granuleux. A la clinique ophtalmologique de Bruxelles, il y a donc toujours quantité de ces malades en traitement. On leur réserve même des salles spéciales.

Le professeur J. Coppez est depuis longtemps convaincu que le traitement médical de la conjonctivite granulaire est absolument insuffisant. Cette méthode peut, il est vrai, aboutir à de très bons résultats, mais souvent elle réclame une durée telle qu'on ne peut conserver le patient jusqu'à guérison complète. Pendant des années, on a employé à la clinique le raclage et le brossage des granulations, d'après Abadie et Darier. Mais ce procédé n'est pas sans offrir quelques inconvénients. Il exige, pour être bien appliqué, une main experte. Si l'on agit un peu lourdement, on voit survenir des cicatrices conjonctivales indélébiles. Or, dans les cliniques fort fréquentées, il est bien difficile au chef de service de s'occuper lui-même du traitement des granuleux. Il doit confier cette tâche à un aide, souvent encore peu expérimenté et le brossage me paraît être une méthode bien délicate pour être remise en de telles mains.

C'est ainsi, que j'en vins à penser à l'électrolyse, que j'avais vu appliquer à Paris, à la clinique de M. de Wecker.

Schalit 1) tout récemment a assez bien retracé l'historique de cette question.

Historique. Le traitement électrolytique, essayé d'abord par Rodolfi 2) en 1869, ne semble pas avoir tenté beaucoup de praticiens, si l'on s'en rapporte au petit nombre de travaux ayant paru sur cette question. La méthode de Rodolfi donna bien lieu à quelques recherches, mais elle retomba vite dans l'oubli pendant de longues anneés. En 1890, Lindsay Johnson 3) fait dans la conjonctive des scarifications parallèles au bord libre et il promène ensuite les électrodes dans les sillons. Ce traitement paraît long et pénible.

En 1894, Malgat 4) emploie la méthode suivante: »Après cocaïni»sation, on renverse la paupière supérieure et on applique successive»ment pendant quelques secondes la pointe de l'aiguille sur chaque »granulation; on fait la même opération sur la paupière inférieure. »A chaque séance d'électrolyse, il faut détruire autant de granulations »qu'on le peut sans fatiguer le malade. Du reste la douleur éprouvée »par le patient est à peu près nulle. Après chaque séance, l'oeil »rougit et se congestionne fortement, mais cet accident dure peu, car »au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure au plus, tout est »rentré dans l'ordre.

»Il est capital avant de commencer l'électrolyse de faire l'excision »des culs de sac supérieurs ou bien d'enrouler la paupière supérieure »pour découvrir cette région à chaque séance nouvelle.«

Le grand inconvénient du procédé de Malgat, c'est sa durée. Il faut de multiples séances avant d'arriver à la guérison complète.

Simeon Snell 5) se sert d'une électrode en platine et emploie l'électrolyse concurremment avec le crayon de sulfate de cuivre.

Le traitement électrolytique proposé par Morton 6) n'appartient pas tout à fait à notre sujet. Il s'agit d'électrolyse interstitielle. Morton utilise la diffusion électrique des électrodes solubles; c'est là une action bien différente de l'électrolyse ordinaire.

1) L'électrolyse bipolaire dans le traitement de la conjonctivite granuleuse. Genève 1899.

2) Della electricita nella conjonctiva granulosa

3) A new treatment of chron. trachoma. A. f. A. XIX, p. 264.

4) Du traitement des granulations conjonctivales par l'électrolyse. Rec. d'Ophtalm. février 1895.

5) On the employment of electrolysis as a means of treating granular lids. The Opht. Review, 1897, July.

6) American electro-therapeutic association, 26 IX. 1894.

Tout récemment Schalit a publié, outre ses résultats personnels, ceux obtenus par M. de Wecker à sa clinique.

M. de Wecker a fait construire un instrument spécial, qui se compose d'un porte-aiguille avec cinq aiguilles alignées, en forme de fourchette; il se sert en outre d'une pile de Gaiffe à courant continu. Après instillation de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, derrière la paupière granuleuse, il promène ses aiguilles sur la surface malade en ayant soin de presser chaque fois qu'il rencontre des granulations volumineuses. L'opération qui est assez douloureuse est d'une durée de 20 à 30 secondes sur chaque paupière. Il emploie d'ordinaire pour son traitement quatre couples de la pile de Gaiffe. Un lavage boriqué qui entraine les mucosités et les tissus mortifiés complète le traitement. Il y a très pèu de réaction inflammatoire et les séances sont d'ordinaire reprises le surlendemain. Des cas récents demandent quatre à six semaines de traitement pour être guéris; mais des cas anciens sont rebelles à ce traitement comme à tant d'autres.

Schalit a recours à l'électrolyse bipolaire. Il a construit des électrodes spéciales réunies et englobant dans leur circuit le follicule à détruire. L'inconvénient de ce procédé comme de celui de Malgat, c'est qu'il faut attaque chaque follicule séparément. Il faut de nombreuses séances espacées de 2 à 5 jours sur une durée de quatre à six semaines.

Ce qui frappe dans l'exposé de tous ces travaux, c'est que presque tous les auteurs n'ont pas employé l'électrolyse seule, mais combinée à d'autres traitements, les scarifications linéaires, l'excision des culs de sac, les cautérisations au sulfate de cuivre.

Recherches personnelles. Les premiers essais que j'entrepris ne tardèrent pas à me donner les convictions suivantes.

1°. Il faut pour obtenir un résultat réellement efficace, un courant de quatre à cinq milliampères. Moindre, il est insuffisant. Plus énergique, il amène des cicatrices indélébiles.

2°. L'électrolyse, répétée chaque jour pendant trois, quatre semaines ou plus, est une méthode fatigante et énervante, autant pour le malade que pour le médecin chargé d'electrolyser toute série de granuleux. De plus, à quatre ou cinq milliampères, l'electrolyse est douloureuse, malgré les instillations préalables de cocaïne. Le simple enroulement de la paupière supérieure au moyen de la pince de Darier, constitue déja une manoeuvre des plus pénibles. Il y a avantage évi-

dent à remplacer toutes ces petites séances par une seule bonne séance, sous le chloroforme.

3°. L'électrolyse seule peut réussir, mais souvent elle ne suffit pas. C'est la remarque que PANSIER avait déja faite. En combinant l'électrolyse, comme le grattage et le brossage, à des applications de sublimé à 4 p. 1000 pendant et aprés la séance, on altère profondément le tissu morbide et on obtient rapidement une guérison parfaite.

C'est ainsi que petit à petit j'arrivai à la technique que je vais décrire et qui a été appliquée depuis trois ans à plus de trois cents cinquante malades différents, sans que le succès se soit jamais démenti.

TECHNIQUE. Anesthésie au chloroforme.

INSTRUMENTATION. On emploie la petite fourchette en acier de DE WECKER. On promène lentement l'instrument à la surface de la muqueuse, d'abord de dedans en dehors, ensuite de haut en bas, de manière à produire un quadrillage électrolytique. Je ne fais jamais pénétrer les dents de la fourchette dans l'épaisseur même de la conjonctive, à moins qu'il n'y ait de gros paquets isolés de granulations faisant saillie comme des tumeurs polypeuses.

MARCHE A SUIVRE. On commence par la paupière inférieure; un aide l'attire vers le bas au moyen du pouce, de manière à bien étendre la conjonctive du cul de sac. On passe ensuite à la paupière supérieure que l'on retourne complètement. A cet effet, on saisit la paupière, près du bord libre, avec la pince de DARIER. On termine par la région de l'angle interne. On excise, s'il y a lieu, la caroncule et le repli semi-lunaire.

FORCE ET DIRECTION DU COURANT. La force du courant doit être de quatre à cinq milliampères. Moindre, elle est insuffisante. Plus considérable, elle peut donner lieu à la production de brides cicatricielles. La fourchette correspond au pôle négatif. Le pôle positif est appliqué sur la joue du même côté.

Dès que les dents de la fourchette se mettent en contact avec la conjonctive, on voit la surface de celle-ci écumer légèrement; avec un peu d'exercice, on peut même fort bien évaluer la force du courant rien que par la quantité d'écume qui se forme.

DURÉE DE L'APPLICATION. L'électrolyse doit se faire lentement, minutieusement. Pour bien électrolyser un sac conjonctival dans tous ses replis, il faut de vingt à vingt-cinq minutes.

MANOEUVRES ACCESSOIRES. EMPLOI DU SUBLIMÉ à 4 p. 1000. Le champ opératoire doit toujours être bien net. A cet effet, il faut qu'un aide

éponge constamment l'écume de l'électrolyse et le sang qui ne tarde pas à s'écouler. L'aide se sert de tampons imbibés de sublimé à 4 p. 1000, et assez fortement exprimés. Quand l'electrolyse est terminée, on frotte une dernière fois toute la surface du sac conjonctival avec les mêmes tampons, on enduit le globe et les paupières de vaseline et on applique un bandeau pendant 24 heures.

Soins immédiatement consécutifs à l'électrolyse. L'emploi du chloroforme est indispensable; l'électrolyse est excessivement douloureuse. En revanche, le malade une fois réveillé ne souffre plus du tout. Il m'est arrivé bien souvent d'électrolyser un oeil et de brosser ou racler l'autre. Tous les malades se sont trouvés d'accord pour déclarer que la seconde manoeuvre était infiniment plus douloureuse que la première et qu'elle leur faisait endurer de vives souffrances pendant un jour ou deux.

Il est bon de tenir l'œil bandé jusqu'au lendemain; sinon il se forme un oedême considérable des paupières qui persiste plusieurs jours et défigure singulierement le patient. Le bandeau enlevé, l'œil larmoie pendant un jour ou deux. On instille de la cocaïne toutes les trois heures et on applique des compresses boriquées tièdes. Quelquefois une mince fausse membrane recouvre le sac conjonctival: ce sont ces cas qui guériront le plus rapidement.

Traitement médical ultérieur. On attend qui le larmoiement ait cessé ou que la fausse membrane ait disparu. On frotte ensuite chaque jour la conjonctive avec un petit tampon d'ouate enroulé sur une baguette de verre et imbibé de sublimé à quatre pour mille. Il faut frotter assez vigoureusement, vingt ou trente fois en suivant, jusqu'à ce que la ouate se teinte légèrement de sang. Même sans instillation préalable de cocaïne, cette manoeuvre n'est nullement douloureuse et les malades la préfèrent de beaucoup aux cautérisations au nitrate d'argent ou au sulfate de cuivre.

Durée totale du traitement. Dans les cas simples, la guérison s'obtient en trois semaines environ, un mois au plus. La durée dépend un peu de l'état général du sujet, de la façon dont il s'accommode du régime de l'hôpital et de la manière dont il se soigne dans l'intervalle des attouchements au sublimé.

Il est très rare qu'il faille recourir à une seconde séance d'électrolyse; cette répétition n'est nécessaire que dans trois pour cent des cas environ, comme le démontrent nos statistiques.

Indications de l'electrolyse combinée au sublimé. On peut em-

ployer l'electrolyse combinée au sublimé dans tous les cas, même ceux en pleine période inflammatoire. Il est cependant préférable d'attendre que les accidents aigus soient passés. On applique des compresses chaudes, on instille de la cocaïne et de l'atropine, on épile les cils déviés; on calme ainsi les phénomènes irritatifs en quelques jours.

Conjonctivite granulaire compliquée de pannus. Electrolyse et jéquirity. Si un pannus plus ou moins épais recouvre la cornée, j'ai essayé de l'électrolyser prudemment, avec un courant d'un milliampère. J'ai eu quelques résultats assez favorables, mais cette manoeuvre ne m'a cependant jamais pleinement satisfait.

Voici comment je procède actuellement dans ces cas. Trois ou quatre jours après l'électrolyse, au moment ou l'on pourrait commencer les attouchements au sublimé, j'imbibe la conjonctive tarsale d'une macération de jéquirity à 5 pour 100. J'obtiens ainsi une forte réaction avec exsudation fibrineuse, d'une durée de trois à quatre jours. Je commence alors les attouchements au sublimé et l'on voit les cornées s'éclaircir avec une rapidité vraiment merveilleuse. Ce procédé ne m'a jamais donné ni mécompte ni accidents. Et je suis convaincu qu'employée de la sorte, si la cornée est bien protégée par un réseau vasculaire plus ou moins serré, la macération de jéquirity est absolument inoffensive.

Il vaut mieux se contenter d'une seule application de jéquirity à 5 % que de plusieurs applications à 1 %, lesquelles sont beaucoup moins efficaces. De plus, l'oeil se vaccine très vite contre l'abrine, principe actif du jéquirity, et, après 3 ou 4 applications, on ne parvient plus à obtenir le moindre résultat.

Avantages du procédé. La manoeuvre est des plus simples. Il suffit à un aide d'avoir vu une ou deux séances d'électrolyse, pour pouvoir ensuite s'acquitter lui-même parfaitement de cette besogne. L'énergie est mesurée mathématiquement au galvanomètre, et non laissée au doigté, comme pour le raclage et le brossage. Le malade ne souffre pas dans les heures qui suivent l'intervention. Le séjour à l'hôpital n'est même pas toujours nécessaire et si le malade habite la ville, on peut le renvoyer chez lui et le faire revenir chaque jour à la consultation. La durée du traitement est très courte.

Résultats obtenus. L'électrolyse a été appliquée comme, je l'ai dit tantôt, à plus de trois cent cinquante granuleux dans le service d'ophtalmologie de M. le professeur Coppez. D'une manière générale, les résultats ont toujours été bons et beaucoup de malades qui avaient

été soumis auparavant à d'autres traitements ont hautement manifesté leur préférence pour l'électrolyse.

Neuf fois, une seconde séance d'électrolyse a paru nécessaire, de quinze jours à trois semaines après la première. Il s'agissait de cas, où les granulations étaient extrêmement développées.

Dix huit fois, j'ai appliqué la macération de jéquirity quatre ou cinq jours après l'électrolyse. J'ai toujours obtenu des effets satisfaisants et j'ai parfois même assisté à de véritables résurrections.

Il est bien évident que l'électrolyse, pas plus que les autres procédés, ne met à l'abri des récidives. Très souvent les malades, une fois améliorés, négligent de se soigner ou quittent l'hôpital trop tôt. Il en est ainsi qu'on voit revenir chaque année, à la mauvaise saison, porteur d'une nouvelle charge de granulations. Il en est même qui exploitent cette situation pour venir prendre leurs quartiers d'hiver à la clinique, où ils sont logés, chauffés, et nourris sans rien faire. D'autres malades nous quittent guéris, mais retournent dans un milieu infecté, ils s'inoculent bientot de nouvelles granulations. Ce sont là des considérations que chacun connait. Ce n'est plus la thérapeutique locale, mais l'hygiéne sociale qui doit alors intervenir.

Discussion.

Ed. Meyer.

La méthode des frictions avec des tampons imbibés de sublimé, après l'écrasement des granulations est appliquée assez généralement et je ne doute pas qu'elle a dû être aussi employée à la clinique de Bruxelles, avant qu'on y ait ajouté l'électrolyse. Je serais reconnaissant à Mr. Coppez de nous dire si dans sa pratique l'électrolyse a ajouté à l'efficacité de cette méthode ou a abrégé la durée du traitement ; d'après mon expérience l'avantage n'est pas notable.

Séance de jeudi 17 août 1899 à 2 heures.

. le Prof. KNAPP (New-York).

)VAL OF THE CERVICAL SYMPATHETIC IN CERTAIN ,AR DISEASES; GLAUCOMA AND OPTIC NERVE ATROPHY

BY

AMES MOORES BALL, M. D., F ST. LOUIS, MO., U. S. A.,
FESSOR OF OPHTHALMOLOGY IN TH ST. LOUIS COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS.

---

s paper I propose to cons der the surgery of the cervical of the great sympathetic nerve in certain ocular diseases. an oculists and surgeons have performed sympathectomy for a and exophtalmic goiter. I have gone further, and in one ice removed the superior cervical ganglion for simple atrophy of the optic nerve. I have performed sympathectomy four times up to July 20, 1899.

First the cases will be reported; then the conclusions will be drawn.

Case I. Sympathectomy for Glaucoma Absolutum. Date of operation. May 15th 1899.

Mrs. B. S., aet. 56, has had pain in and around right eye for two months. Vision in this eye is reduced to light perception; tension is + 3. Pupil is widely dilated. Anterior chamber is shallow; cornea cloudy, and slightly anaesthetic. Media slightly cloudy, still allowing fundus to be seen. Episcleral vessels enlarged. Circumcorneal injection present. Optic nerve cupped. Diagnosis of chronic irritative glaucoma was made. Left eye presents immature cataract. Vision in left eye is 20/70.

Knowing of the flattering results obtained by Jonnesco and others, by excision of the superior cervical ganglion in absolute glaucoma, I explained the operation to the patient and obtained permission to operate. On May 15, 1899, the patient was anaesthetized, chloroform being employed. An incision four inches in length was made on the

right side downward from the mastoid process, extending along the posterior border of the sterno-cleido-mastoid muscle. The external jugular vein was cut and tied. The sterno-cleido-mastoid was then separated from the trapezius muscle and the spinal accessory nerve was cut. A deep dissection was then made, exposing the carotid sheath. This was opened to enable us to locate the pneumogastric nerve beyond question. The carotid, internal jugular vein and pneumogastric nerve were then pulled forward enabling us to see the rectus capitus anticus major muscle, on which the superior cervical ganglion rests. Tearing through the fascia the ganglion was found and stripped. The ganglion was then cut high up with curved scissors and all its branches severed. About one inch of the trunk of the sympathetic below the ganglion was removed. The wound was closed with interrupted sutures and the neck placed in a plaster cast. Time required for operation was fifteen minutes. Immediately after the operation it was noticed that the right eye was suffused with tears, the right conjunctiva was much injected and the right nostril was moist. The intraocular tension was + 2.

Patient slept well all night, being free from pain for the first time in over two months. Tension has steadily decreased to + 1.

On May 16, slight ptosis was noticed on the right side. This symptom is yet present. On May 19, the circum-corneal injection was much less; the conjunctival hyperaemia and lachrymation were still present, while the ptosis was slightly increased and tension was + 1.

At the present date, July 23rd 1899, this patient has no pain. The retinal arteries are increased in size. Tension is plus 1. Vision has increased from light perception to ability to count fingers at three feet. The conjunctival injection which followed the operation has disappeared. The optic nerve has a color more approaching the normal. The ptosis is less.

This was the first sympathectomy made in America for glaucoma.

Case II. Double Sympathectomy for Glaucoma Simplex. Date of operations: June 15, July 1, 1899.

Miss M. E. G., aet. 43, was sent to me on June 14, 1899. For two years sight had been failing until now vision is as follows, — R. E. = 0; L. E. .ight perception. Pupils are widely dilated; tension is + 3. Both optic nerves show marked cupping of the disc; vessels are pushed to the nasal side. Patient states that she has never had

pain in the eyes and has not consulted an ophthalmic surgeon.

I advised the lady to submit to an excision of the left superior cervical ganglion. She consented; and on June 15th the operation was performed by myself, assisted by Doctor E. C. Renaud, at St. Joseph's Sanatorium, in the presence of Doctors J. C. Murphy, A. R. Kieffer, and S. A. Grantham. The operation was difficult owing to the abnormal position of the vagus nerve. This was outside of and external to the carotid sheath and was much smaller than normal; it was not larger in diameter than the head of a pin. It was identified by irritating it and watching the effect upon the heart. The superior cervical ganglion was removed and one-half inch of the trunk of the sympathetic below. Shortly after the operation there was lachrymation, ocular congestion and contraction of the pupil on the corresponding side. On the second day she counted fingers at two and one-half feet. On the third this patient could count fingers at three and one-half feet. Slight ptosis was present.

She left the hospital on the eighth day. At this time she counted fingers at four feet. There was only slight, if any, reduction of tension during the eight days she was in hospital. In counting fingers this patient saw with the nasal side of the retina (temporal field).

I did not see her again until June 30. She was then counting fingers at five feet. Tension on that day was normal. She had light perception in the right eye.

On July 1, I excised the right superior cervical ganglion without difficulty. On July 7, she counted fingers at seven feet with the left eye, and could see the hand at four inches with the right eye.

I examined this patient on July 20th. Vision remains the same. The tension of right eye is + 1, of the left eye + 2. She is well pleased to have the small amount of vision she possesses.

Case III. Sympathectomy for Optic Nerve Atrophy. Date of operation, June 24, 1899.

T. J., aet. 46, inmate of St. Louis City Hospital, a laborer, was admitted on account of blindness. No history of syphilis, rheumatism or any systemic disease can be obtained. Patient is of limited mentality. Patient claims to have had good health all his life except an attack of malaria years ago. Patient has been a moderate drinker of alcoholic beverages. His appearance is robust; he complains only of loss of vision. Vision in left eye has been failing for eleven months; in right for seventeen weeks, according to his state-

ment. Until seventeen weeks ago he could see enough with the right eye to get around. Since then vision has steadily declined until now he has light perception only and this only apparent when light is concentrated upon the eye by the opthalmoscopic mirror. Vision of left eye = 0.

The pupils are widely dilated. Ophthalmoscope shows; R. E. disc white, particularly on temporal side; arteries slightly reduced in caliber, veins are normal. There is a shallow, atrophic cupping of nerve head; retina and choroid are normal, the vitreous and lens clear. L. E. shows a disc of a dead white color throughout whole area; arteries very small; atrophic excavation is pronounced; veins reduced in caliber; choroid normal. Macula is not visible in this eye owing to much reduced blood supply; vitreous and lens are clear.

Vision is as follows:

R. E. = perception of concentrated light; L. E. = 0.

Diagnosis; R. E. = Optic nerve atrophy due probably to alcohol; L. E. = Complete atrophy of optic nerve and retina.

Treatment. Resection of the right superior cervical ganglion of the sympathetic. The operation was followed by conjunctival congestion, lachrymation and contraction of the pupil, slight ptosis, and hypotonia.

Result. No appreciable change in the patient's vision. Ophthalmoscopic examination made two weeks after operation showed no change in the appearance of the fundus except that cilio-retinal artery in upper part of disc had doubled in caliber.

So far as I know, Case III is the first instance in the history of medecine of an excision of the superior cervical ganglion, or of any part of the sympathetic system, for the relief of optic nerve atrophy.

Although the operation was not of benefit in this particular instance, yet I am not willing to concede that it will prove valueless in cases of non inflammatory atrophy in which vision is not entirely lost. In truth, I expect it to prove beneficial in such cases, sufficiently often to justify the procedure.

I was led to make this experimental operation for several reasons.

(*a*) The use of glonin is often followed by an improvement in vision in cases of simple atrophy of the optic nerve;

(*b*) Glonin enlarges the retinal vessels, as has been proved by ophthalmoscopic examination;

(*c*) There is no question that in glaucoma simplex, a disease in

which there is an atrophy of the optic nerve, improvement in vision follows sympathectomy; and

(*d*) Excision of the cervical sympathetic is followed by an increase in the blood supply of the orbital contents.

PATHOLOGICAL CHANGES IN THE EXCISED GANGLIA.

The microscopical examination of three of the excised ganglia was made by my friend, Dr. CARL FISCH of ST. LOUIS. The specimens were those from Cases I, II and III. Of the two ganglia removed from Case II, only the first one (the left) was examined.

Transverse and longitudinal sections of the three specimens were studied microscopically by means of a great number of different staining methods. Owing to the method, in which the ganglia had been preserved (weak formalin solution), the employment of the GOLGI, MARCHI, and the more delicate NISSL stains was rendered impossible. In general it may be said that the pathologic changes found were the same in all of three cases, although a little less pronounced in II than in I and III.

Most striking of all was a very marked hyperplasia of the connective tissue, which in some places resulted in dividing up of the ganglion into small groups of nervous elements separated by broad bands of fibrous elements. The walls of the vascular structures showed decided sclerosis; the connective-tissue sheaths of the ganglionic cells were much increased in thickness. In Case I, small foci of round, cell-infiltration are seen in this hyperplasic growth of an inflammatory character. No plasma or mast-cells can be demonstrated.

The ganglionic cells are immensely pigmented. Together with a number of cells normal to all appearance, there are great numbers showing different stages of degeneration. As a rule the nucleus, besides having lost part of its peculiar staining capacity, has assumed the parietal position: the nucleolus is reduced in size, or even missing in a great percentage of the cells. While in some cells the chromatic elements are well preserved, in others the process of chromatolysis and chromatorexis can be followed up through all its stages. Only comparatively few cells are seen showing the normal dendriform processes: very often the processes are short, ending bluntly, or they have even disappeared altogether. The general peripheral net-work of processes is much reduced in volume and compressed by the pressure

of the connective tissue formation. Only very few medullated fibres were seen. Unfortunately it was impossible to study their structure with the MARCHI method.

The general pathologic aspect is that of a decided sclerosis, originating in inflammatory processes going on in and starting out from the walls of the vascular structures. The changes of the nervous elements are most likely not idiopathic but due to pressure and inhibited nutrition.

TECHNIQUE OF THE OPERATION. The ordinary precautions for surgical cleanliness are to be observed. General anaesthesia is employed. The incision should be made along the posterior border of the sterno-cleido-mastoid muscle, starting at the mastoid process and running downward to within an inch of the clavicle. The sternomastoid is separated from the adjacent muscles, the spinal accessory nerve cut and carotid sheath reached. This dissection is made with the fingers. The carotid sheath should always be opened in order to locate the pneumogastric nerve. I consider this very important because

(1) the nerve is sometimes outside the sheath, as happened in my second case in which the pneumogastric was much atrophied and was external to the sheath, and

(2) the differentiation of the cervical sympathetic from the vagus is sometimes difficult.

Often, in operating on the cadaver, I have found both nerves enclosed in the same fascia. It is needless to say that excision of the vagus instead of the sympathetic would not only defeat the object of the operation, but would add a serious complication. Differentiation of these nerves after opening the carotid sheath is not usuallly difficult, for, in working upward, the operator comes upon the ganglionic expansion of the sympathetic. The ganglion is seized with forceps and stripped. Its branches are cut first, then the cord passing below is severed and lastly the ganglion is cut above as high as possible. It is best to use curved scissors and to have the finger under the ganglion while traction is made, thus cutting upon the finger and avoiding injury to the underlying structures.

If the middle ganglion is to be removed, it will be best to excise it first and then work upward. If the entire chain of the sympathetic is to be removed, as is done for epilepsy, and as is now advised in exophthalmic goiter by JONNESCO, the operation is of great difficulty owing to the location of the inferior ganglion. This is situated

upon the neck of the first rib. One of my friends, who is a skillful surgeon, in removing this ganglion ruptured the vertebral artery near its orgin and was obliged to tie the subclavian artery to check the hemorrhage. After the hemorrhage has ceased the wound is closed with superficial sutures. The hemorrhage in removal of the superior ganglion, is usually trifling, only a few small vessels being cut. The external jugular vein was cut in my first case, but not in the others. The patient leaves the hospital on the eighth or ninth day.

JONNESCO's method 1), according to his latest communication on the subject, is different. He always employs the premastoid route where only the superior ganglion is to be removed, reserving the post-mastoid for the excision of the entire chain. The carotid sheath is split, and the internal jugular vein and sternomastoid are drawn outwards by a retractor; a second retractor draws the vagus and internal carotid inwards. In the space made the superior ganglion is found. The deep vertebral fascia is opened, all the branches of the ganglion isolated and cut by blunt curved scissors; when this has been done the ganglion is attached only by nerve strands above. A strong pull is made and the ganglion gives way. The excision is then completed by cutting the inferior strands. In closing the wound, he uses both deep and superficial sutures.

He mentions a transient dysphagia and pain in the craniomandibular joint as occurring after this operation.

EFFECTS OF EXCISION OF THE SUPERIOR CERVICAL GANGLION.

The effects of removal of this ganglion are immediate and remote: The immediate effects are relief of pain, production of lachrymation and conjunctival injection together with a discharge from the corresponding nostril, unilateral sweating, and contraction of the pupil. Often there is an immediate reduction in intraocular tension. These effects are noted within five minutes after the excision.

The remote effects are ptosis, which appears on the third or fourth day, improvement of vision, and in some instances a tardy contraction of the pupil and a tardy reduction of the intraocular tension. To these there must also be added a slight sinking of the eyeball into the orbit, and a feeling of heaviness in the head. What I have just written applies particularly to cases of glaucoma.

---

1) JONNESCO, *Wiener Klinische Wochenschrift*, May 4, 1899.

In exophthalmic goiter, after the excision of the ganglia, the exophthalmus and tachycardia are said to improve almost immediately and a reduction of the goiter soon follows. Although JONNESCO speaks of the immediate reduction of the intraocular tension, yet this does not always occur. In my second case at the end of eight days the tension was 2. On the sixteenth day the tension was normal. In my first case reduction of the tension was immediate. The relief from pain in the first case was immediate and lasting. This patient had not been free from pain for two months previous to the operation.

The slight ptosis following sympathectomy is to be attributed to paralysis of MÜLLER's muscle. Sinking of the eyeball is no doubt due to paralysis of the unstriped peribulbar fibres found in Tenon's capsule.

Contraction of the pupil is accounted for by the removal of the inhibitory power of the sympathetic, thus leaving the motor oculi to act unopposed.

Lachrymation, unilateral sweating, conjunctival injection and a feeling of heaviness in the head, are all due to increased vascularity of the region supplied by the carotid and its branches.

Contraction of the pupil is usually an immediate result; it may, however, appear tardily. Thus, in my first case the pupil was unchanged until the fourth day after the operation; and it did not become at any time as markedly contracted as in the other two patients. In the third case, that of optic nerve-atrophy, the pupil was markedly contracted within five minutes after the excision.

The lachrymation, conjunctival injection, and nasal moisture are transient symptoms which are usually absent after the first day.

In this connection it is interesting to note, that Mr. JONATHAN HUTCHISON, as early as 1866, recognised many of the ocular symptoms of paralysis cervical sympathetic, and wrote a paper thereon 1).

How does excision of the Cervical Sympathetic Reduce Intraocular Tension?

This is a question difficult to answer, difficult for the reason that we are not sufficiently acquainted with the physiology of the produc tion of aqueous humor under normal conditions. PANAS and

1) HUTCHISON; Royal London Opthalmic Hospital Reports, Vol, V. p. 135.

brain and spinal cord pass through the superior cervical ganglion. Permanent or intermittent irritation of these fibres is accompanied by dilation of the pupil, narrowing of the small intraocular arteries, contraction of the peribulbar muscular fibres, and probably an increased action of the elements which produce the aqueous humor. »As a matter of fact", says JONNESCO, »any increase of the blood pressure will produce a permanent or intermittent narrowing of the arteries and cause the extravasation and increase in aqueous humor; then it is probable, although not definitely settled, that a permanent or intermittent irritation of the excito-secretory fibres is followed by an increase in the secretion of aqueous humor; the permanent or intermittent dilation of the pupil pushes the iris into the iris-angle, closes the canals of the filtration zone, and hinders or prolongs the exit of aqueous humour from the eye; the permanent or intermittent contraction of the unstriped peribulbar muscular fibres closes the efferent veins of the eye-ball, and hinders the venous circulation of the eye hence the dilatation of the intraocular veins".

He holds that excision of superior cervical ganglion destroys all vaso-constrictor fibres of the eye. The arteries relax, the blood-pressure is lowered, and extravasation is reduced. This operation destroys the excisto-secretory fibres, thus limiting the amount of aqueous produced. The fibres which dilate the iris are destroyed, hence the contraction of the pupil reopens the iris-angle and removes the obstacle to the outflow of aqueous. The nerve fibres supplying the unstriped muscular apparatus, contained in Tenon's capsule, are destroyed hence; the pressure on the efferent veins is removed and ocular circulation is reestablished.

JONNESCO believes that the starting-point of the nervous derangement producing glaucoma is central. »When one removes the ganglion the point of origin of the influence will not be removed but the communication between this centre and the eyeball is destroyed."

Regardless of the differing views of physiologists concerning the mechanism of the reduction of ocular tension, based upon experiments made on the lower animals, there can be no difference of opinion concerning the effect of excision of the superior cervical ganglion in the human subject. The operations made by JONNESCO, and others on the Continent, and by myself in America, prove that removal of the superior cervical ganglion causes a marked reduction of intraocular tension in glaucomatous cases. That the same effect occurs in eyes with normal tension is probable.

Extent of Sympathectomy in Different Diseases.

Up to the present time excision of the cervical sympathetic has been performed for the following diseases; 1. Epilepsy; 2. Exophthalmic goiter; 3. Glaucoma; 4. Optic nerve atrophy. The question naturally arises; How extensive an operation is necessary in these affections? This I will attempt to answer; 1. In epilepsy it is necessary to excise the entire cervical chain on both sides for the reason that, according to Jonnesco's theory it is necessary to convert a state of cerebral anaemia (which he assumes is the condition in epilepsy) into one of the cerebral hyperaemia. Since the carotid plexus is formed by branches from the superior ganglion, and the vertebral plexus arises from branches which have their origin in the inferior cervical ganglion, it is evident that the entire cervical sympathetic must be removed.

2. In exophthalmic goiter, although Jonnesco in his first operation excised only the superior and middle ganglia, yet he now believes it necessary to remove the inferior as well; for this reason; from the superior ganglion the ocular fibres arise; from the inferior the vaso-dilator, cardiac-accelerator and probably, the secretory nerves of the thyroid gland. If eye, thyroid and cardiac symptoms are to be relieved the entire chain must be excised.

3. In glaucoma removal of the superior ganglion alone is necessary. All of the sympathetic fibres of the eye, with exception of those which pass directly from the cerebrum by way of trigemimus, are connected with the superior ganglion.

4. In optic nerve-atrophy, if it should be proved that simple atrophy of the optic nerve can be improved by sympathectomy, removal of the superior ganglion alone will be necessary, for reasons already given.

If the glaucoma is unilateral, it is necessary to remove only the corresponding ganglion.

History of Sympathectomy.

In 1889 Alexander, of Edinburgh resected the superior ganglion on both sides. In 1892 Jacksh resected the vertebral plexus and cut the cord connecting the middle and inferior ganglia. The third operator was Kümmel, who excised the superior ganglion on one side

only. In 1893 BOJANIK made a bilateral resection of the middle ganglion. In 1826 JABOULAY made a bilateral section of the sympathetic cord, above and below the middle ganglion. These operations were all made for epilepsy.

In regard to exophthalmic goiter, JABOULAY made a simple section of the sympathetic early in 1896. In September of the same year JONNESCO excised the superior and middle ganglia.

JONNESCO was the first, in 1996, to do a bilateral resection of all three cervical ganglia, though it is claimed by a Polish surgeon v. BARACZ, that he proposed the same in 1893.

To Professor JONNESCO furthermore belongs the credit of having first excised the superior ganglion for glaucoma in September 1997.

BALL, of St. Louis, was the first to remove the superior cervical ganglion for optic nerve atrophy. The date of this operation is June 24, 1899.

TERRIER, GUILLEMAIN and MALHERBE in their »*Chirurgie du cou*" of 1898 were among the first to give the surgery of the sympathetic a place in a text book.

Among those who have operated upon the cervical sympathetic for the relief either of glaucoma or exophthalmic goiter, or both, are ABADIE 1), RECLUS 2), GERARD-MARCHANT 3), CHAUFFAND and QUENU 4), JEUNET 5), BLED 6), BALL 7), RENAUD and BARTLETT.

PANAS 8) is opposed to sympathectomy in glaucoma. He reports seeing a patient in whom, three months after the operation, vision was still declining.

FRANCOIS-FRANK 9), at a meeting of the Paris Academy of Medecine held May 24, 1899, spoke of the effect of sympathectomy upon the circulation of the thyroid gland, brain, and eyes, and upon the heart. He believes that the operation can easily produce good results.

DOYON 10) has described the topic changes produced in the rabbit by excision of the cervical sympathetic.

1) ABADIE, Archives d'Opthalmologie, July 1898.
2) RECLUS, Académie de Médecine, June 22, 1897.
3) GERARD-MARCHANT et ABADIE; Presse Méd. July 3, 1897.
4) CHAUFFAND et QUENU; ibid.
5) JEUNET, Thèse de Paris, 1897—1898.
6) BLED, La Presse Médicale, August 27, 1898,
7) BALL, RENAUD and BARTLETT, *New York Medical Journal*, July 1, 1899.
8) PANAS, Archives d'Ophtalmologie, June 6, 1898.
9) *Medical News*, New York, July 1, 1899.
10) DOYON, Bulletin Médical de Lyon, June 1897.

From a study of the cases of sympathectomy made
l from the observation of my own cases, I offer these

of the superior cervical ganglion is a most valuable
aucoma.

is of more value in glaucoma simplex than in inflammatory

In inflammatory glaucoma, on which iridectomy has been done
t benefit, excision of the superior cervical ganglion should
ly be tried.

In cases of absolute glaucoma with pain, sympathectomy is to
ied before resorting to any operation upon the eyeball.

In cases of simple optic nerve atrophy, sympathectomy may
be beneficial if done before vision is entirely lost.

In cases of exophthalmic goiter, which do not improve under
ic, medicinal and electrical treatment, excision of the cervical
hetic on both sides is to be advised.

In unilateral glaucoma excision of the sympathetic ganglion is
done only on the corresponding side.

In the hands of a careful operator, excision of the superior
middle ganglia is a safe operation; but removal of the inferior ganglion can be done safely only by the most skillful surgeons.

9. The post-mastoid route is to be preferred in excision of any part, or all of the cervical sympathetic.

10. The fact that glaucoma is improved by sympathectomy and the finding of pathologic changes in the excised ganglia, suggests the conclusion that this affection is due either to a permanent irritation of the cervical sympathetic, or to an irritation located elsewhere and transmitted by means of the cervical sympathetic.

In conclusion I wish to extend my thanks to Doctors E. C. Renaud and Willard Bartlett for valuable assistance in these operations and in the preparation of this paper, and Doctor Carl Fisch for the pathological report.

Discussion.

Louis H. Taylor.

Asked Dr. Ball whether in the cases of glaucoma detailed, any other treatment, as eserine, was used or whether results were due entirely to the operation.

Dr. Ball replied that during the time of observation of these cases no eserine, pilocarpine, or any local treatment was used as it was desired to observe the result of operation uninfluenced by other treatment.

Valude.

L'extirpation du ganglion cervical du sympathique est une opération des plus sérieuses, on ne saurait le nier, à cause de la proximité des gros vaisseaux du cou. Je crois que nous n'avons pas le droit de faire courir à nos malades des chances sérieuses de mort pour un résultat assez incertain et nous obtenons un bon effet en agissant sur le grand sympathique par une action électrique très intense. L'action du sympathique est anihilée par un courant continu intense et prolongé.

Chez deux malades atteints de glaucome chronique j'ai obtenu avec l'électrisation un arrêt dans la marche de la maladie, et deux patients atteint de goître exophtalmique ont été par le même moyen complètement et rapidement guéris de leur exophtalmie.

Axenfeld.

Ich habe vor 5 Monaten eine Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei einem seit 4 Jahren bestehenden morbus Basedowi vornehmen lassen wegen eines enormen und für die Cornea bedrohlichen Exophthalmus. Die Thyreoidea war bereits exstirpiert. Es hat aber sich durch die Sympathicusexstirpation der Exophthalmus absolut *nicht* geändert. Es ist mir allerdings sehr aufgefallen, dass nach der Exstirpation in meinem Falle auch im Gesicht keine dauernden Temperatur- und Secretionsdifferenzen eingetreten sind.

Es geht daraus jedenfalls hervor, dass die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum kein sicheres Heilmittel gegen den Exophthalmus bei morb. Basedowi ist. Die in Paris angeblich mit dauerndem Erfolg operierten Fälle waren freilich viel frischer.

ukunft besonders unsere Aufgabe sein, nur längere
älle in der Litteratur zu veröffentlichen. Sollte aber
esonders das Gl. simplex durch die Operation gebes-
erscheint mir dieselbe für maligne Fälle *nicht* zu

DE OBARRIO.

regret not to have been present during the first portion of Dr.
.'s interesting paper. I have not had enough clinical experience
dge this important question from a clinical standpoint, so I
restrain myself to the limits which may draw the laboratory.
last I had the pleasure of presenting to the French ophthal-
l society the results of my experiments in connection with
ject.

rformed in the cat and in the rabbit the section of the
as well as the resection of the sup. ganglion of this
at different periods of time after this operation, the ani-
acrificed and their eyes examined pathologically.

ost constant way, I have found that the circulatory distur-
bances of the first moment, may be of a most serious character for the different structures of the eye.

In almost all the cases there were present hemorrhages of greater or lesser extent in the stroma of the iris, in the ciliary-body and in all the uveal tract. In one case there was a large hemorrhage in the supra-choroidal space which detached it completely.

I may say also that in the sheaths of the optic nerve near their insertion to the globe I could easily detect the presence of blood.

Now I would like to have some explanation given as to the apparent good results obtained sometimes in clinic that are in complete contradiction with experimentation. At any rate I abstain from any theoretical consideration and satisfy myself with the results that experimental physiology gives us.

BALL.

In closing the discussion, said that his cases had been under observation for only a short time, the first one having been on May 15th,

1899. He did not consider all questions connected wich the operation as settled but offered his clinical experience with the operation for what it might be worth.

ZUR BEHANDELUNG DER CATARACTA COMPLICATA.

VON

G. GUTMANN, (BERLIN).

Unter der grossen Reihe von Starblinden, welche alljährlich durch die Hand des Augenarztes ihr Augenlicht wieder erlangen, haben von jeher mit Recht diejenigen ein hervorragendes Interesse der Ophthalmologen hervorgerufen, bei welchen es sich nicht um die gewöhnliche Form des Jugend- oder Altersstars handelt, sondern bei welchen Complicationen vorliegen. Solche Complicationen bestehen entweder in Erkrankungen der Schutzorgane des Augapfels, der Thränenableitungswege, der Bindehaut und der Lider. Oder der Star wird complicirt durch Krankheiten des Augenhintergrundes, des Uvealtractus oder der Hornhaut, also durch eine Erkrankung des Augapfels selbst.

Bei der Letzten Kategorie müssen wir zwei Gruppen unterscheiden. Die eine Gruppe wird gebildet durch Stare von sonst gewöhnlicher Form, Farbe und Consistenz, bei welchen der Erfolg der Operation bei sonst normalem Heilverlauf in Frage gestellt wird durch Trübungen der Hornhaut oder durch Entartung des Nervus opticus.

Die andere Gruppe umfasst diejenigen Stare, welche die Folge von Erkrankungen der Augenhäute sind, also die mit Erkrankungen der Netz- und Aderhaut und des vorderen Uvealtractus complicirten Cataracte.

Gerade die letzte Gruppe ist von jeher in den Statistiken der Operationen besonders gewürdigt worden und wenn man von einer Cataracta complicata schlechtweg spricht, so ist eine solche gemeint, bei welcher nicht nur der *Heilverlauf* durch die dem Star vorausgegangene entzündliche Veränderung, sondern auch der *Seherfolg*, bei sonst reizloser Heilung, in Frage gestellt wird.

Nicht selten wird der Operateur gerade bei dieser Gruppe zu erwägen haben, ob der Operationserfolg den Patienten wohl für die

Unbequemlichkeiten der Behandlung entschädigen wird und ob der zu erwartende Gewinn an Sehkraft den Operateur berechtigt, die Gefahr der Operation einer complicirten Cataract zu wagen.

So ist es wohl zu erklären, dass in der Literatur im Verhältniss zu den überaus zahlreichen Mittheilungen über Operationen und ihre Erfolge bei uncomplicirter Cataract, nur vereinzelte Publicationen über solche bei complicirter Cataract erfolgt sind.

Unter diesen interessirt eine von Power im Jahre 1875 (The Lancet March 27 p. 438) gemachte Mittheilung über eine bei Retinitis pigmentosa gemachte Extraction einer senilen Cataract. Der Heilverlauf war complicirt durch eitrige Iritis, welche mit Chinin geheilt wurde. Patient konnte schliesslich mit + 3 Zoll $^{20}/_{200}$ und mit + 2^{z} Sn. No. 8 lesen.

Erst im Jahre 1897 ist eine ausführlichere Publication über Cataracta complicata in *Schweiggers Archiv* erschienen.

Arnold hat daselbst in seiner Arbeit: *über 400 Staaroperationen ausgeführt von* Prof. Haab, über die Operationserfolge bei 37 complicirten Staren berichtet. Er hebt hervor, dass dank der angewandten antiseptischen Cautelen auch hier kein Verlust durch Infection zu verzeichnen ist. Dass die Resultate nicht glänzendere sind, sagt Arnold, werde Niemand dem Operateur zur Last legen, denn die Mehrzahl der Fälle wäre früher für Viele und wohl auch noch heute für Manche ein noli me tangere gewesen und nur derjenige solle solche Eingriffe sich erlauben, der nicht nur die Technik möglichst beherrscht, sondern bei dem die antiseptischen Vorkehrungen so eigentlich im Fleisch und Blut übergegangen sind.

Auch ich stand nicht selten vor der Frage, ob ich in derartigen Fällen, wo in Anbetracht der Complicationen wenig Aussicht auf Besserung des Sehvermögens vorhanden war, ja, wo von Anderen die Operation abgelehnt worden, eine Starausziehung wagen sollte.

In den letzten 11 Jahren gelangten 43 Augen mit, im besprochenen Sinne complicirter, Cataract zur Operation.

Diese 43 Augen gehörten 38 Personen an. In 7 Fällen waren beide Augen betroffen und wurden operirt, in 7 Fällen war das andere Auge blind. Von den übrigen 24 Personen hatten 5 auf dem anderen Auge nahezu normale Sehkraft. In 3 von diesen Fällen erfolgte die Operation der Cataracta complicata aus cosmetischen Gründen und zwar einmal bei einer Cataracta aridosiliquata und zweimal bei Cataract nach Ablatio retinae; bei den beiden andren Patienten erheischte

Drucksteigerung die Operation einer geblähten und zweier membranöser Cataracte.

Bei den übrigen 17 war die Sehschärfe des anderen Auges mehr oder weniger herabgesetzt in den Grenzen von $1/2$ und $1/20$.

Die Complicationen bestanden bei 14 Augen in excessiver Myopie mit Chorioretinitis atrophicans circum-papillaris et centralis mit Glaskörper-verflüssigung, bei 2 Augen in retinitischer Atrophia nerv. optic.; bei 7 Augen in Ablatio retinae, bei 10 Augen war die Cataract geschrumpft. Von diesen 10 Augen bestond in 5 Fällen Seclusio pupillae, in 4 Fällen multiple hintere Synechien. Ein Auge hatte tremulirende Cataracta cretacea mit Secundärglaucom. In 2 Fällen war Iridochorioiditis mit Cataracta polaris anterior u. posterior, hintere Synechien u. Cataracta capsularis centralis anterior, in einem, Ausgänge von sympathischer Ophthalmie vorhanden. 2 andere Augen hatten diffuse Maculae corneae und hintere Synechien, zwei Retinitis centralis senilis auf beiden Augen bei Amblyopia congenita auf dem einen, ein anderes Scleritis als Complication. In einem einzigen Auge bestand progressiver Schichtstaar. Endlich habe ich zwei Augen zu erwähnen, welche mit Chorioiditis disseminata und zwei, welche mit Retinitis pigmentosa complicirt waren.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier nun ausführlicher über die Krankengeschichten, die Art des Operationsverfahrens, den Operations- und Heilverlauf berichten. Dies behalte ich mir für eine spätere Publication vor und möchte hier nur bemerken, dass von den 44 Augen 33 gebessert wurden und eine Sehschärfe von 1 bis $1/200$ erlangten. Ein Auge, eins einziges, mit progressivem Schichtstaar behaftet, erlangte $S = 1$. 2 Augen $S = 1/3$, 3 $S = 1/4$, 2 $S = 1/6$, 5 $S = 1/9$, 5 $S = 1/15$, 3 $S = 1/20$, 6 $S = 1/30$, 2 $S = 1/60$ und 4 $< 1/20$.

In 6 Fällen blieb die Sehkraft unverändert und in 5 Fällen wurde sie verschlechtert.

Von den 33 gebesserten Fällen dürften von wesentlichem Interesse sein die Krankengeschichten von fünf Fällen, welche durch die Operation wieder soviel Sehkraft erlangt haben, dass sie theils ihrem Beruf nachgehen, theils eine wesentliche freundlichere Gestaltung ihres traurigen Looses erfahren haben.

Auch von diesen fünf Fällen gestattet mir die kurz bemessene Zeit nur einige wesentliche Daten anzuführen.

Fall I. Frau O., 55 Jahre alt, leidet an Ablatio retinae auf beiden Augen in Folge von excessiver Myopie. Auf dem rechten ist sie seit

uf dem linken gesellte sich zur Netzhautablösung ein
aar. Diesen habe ich gereift durch Iridectomia prae-
Discissionen und konnte am 27 Juli 1897 die Extrac-
Stares ohne einen Tropfen Glaskörperverlust vornehmen.
rung der Nachstaaroperation mittelst Scleronyxis er-
en eine Sehkraft von $^3/_6$, und konnte mit + 20 D Schw.
taben erkennen. Patienten sieht wieder Gegenstände im
er, Umrisse von Personen und ist mit ihrer Sehkraft zufrieden.
l. II. betreft einen 56 jährigen Buchbinder M. Patient hatte
n Jahren 1867 bis 87, 8 × Iritis syphilitica, später mehrmals
irende Iridochorioiditis auf beiden Augen durchgemacht. Auf
rechten Auge bestand Seclusio pupillae. Nach oben und unten
idectomirt worden. Das Auge war nicht durchleuchtbar. Es be-
Secundärglaucom und Patiënt zählte Finger in $^1/_2$ Meter. Auf
linken Auge bestanden multiple hintere Synechien, ausgedehnte
der vorderen Linsenkapsel, auch hier Coloboma superius
operatione und ein soweit fortgeschrittener Kernstaar,
mit dem Augenspiegel nicht mehr wahrgenommen werden
r zählte hier nur noch Finger im $1^1/_2$ M. und wollte in
l gehen. Am 8 October 1898 machte ich die Extraction
wachsenen Cataract des linken Auges. Die Linse kam mit
Kapsel ohne eine Spur Glaskörper und Patient erlangte eine Sehkraft
von $^1/_3$ mit + 7 D. und las mit + 12 D. $\frac{0.20}{0.5}$. Ausgedehnte Chori-
oiditis aequatorialis und geformte Glaskörperflocken waren im apha-
kischen Augen sichtbar.

Patient, der seit c. a. 30 Jahren nicht mehr recht sehen konnte, geht jetzt ungestört seinem Berufe nach.

Im Fall III handelt es sich um einen 28-jährigen Patienten der an Retinitis pigmentosa leidet. Derselbe ist erblich belastet. Die Eltern waren blutsverwandt, der Vater ist an Epilepsie, die Mutter an Phthisis pulmonum gestorben. 3 Schwestern leiden ebenfalls an Retinitis pigmentosa. Patient hatte im Jahre 1887 noch gute centrale Sehschärfe, dieselbe litt aber zusehends durch Ausbildung einer rosettenförmigen hinteren Polarkataract, sodass Patient im Jahre 1897 nur noch Finger im 3 Meter zählte und ohne Atropin. Mydriasis auch grösste Schrift nicht mehr entziffern konnte. Durch Discission mit nachfolgender Extraction der am meisten fortgeschrittenen Cataract habe ich das Sehvermögen wieder auf [illegible] gebessert, so dass Patient

bei Tage wieder allein ausgehen, Schilder lesen und Personen auf der Strasse erkennen kann. Er wünscht auch auf dem rechten Auge operirt zu werden.

Fall IV. Ein zweiter Fall von Retinitis pigmentosa kam in Juni 1888 in meine Behandlung. Patient, ein 31 jähriger Klempner, hatte neben einer bis auf 2 bis 3 P. D. an die Papille herangerückten Pigmentinfiltration der Netzhaut eine sternförmige hintere Polarcataract, welche auf dem linken Auge ausgesprochener war als rechts.

Die Sehschärfe war rechts = $^1/_{10}$ mit — 1, 0 D $^1/_4$; auf dem linken Auge = < $^1/_{10}$ mit — 1 D ⊃ — 1.5 D cyl → $^1/_6$? In der Nähe konnte Patient rechts nur Sn. 7$^1/_2$ Worte, links nur Sn. 13 Buchstaben erkennen. Nach Atropinmydriasis liest Patient auf dem linken Auge mit + 5 D ⊃ + 3 D cyl ↑ Sn. 2 fliessend. Da er bei leidlicher Sehschärfe für die Ferne, seine Arbeit, als Klempner, in Folge der hochgradigen Herabsetzung des Sehvermögens für die Nähe nicht mehr leisten konnte, operirte ich die Cataract des linken Auges.

Der Heilverlauf war ein etwas protahierter, da die Linsenmassen zähe und wenig quellungsfähig waren. Es gelang nach 2 Discisionen und zwei Punktionen der Vorderkammer, die letzte, verbunden mit Auslöffelung des restirenden Linsenbreis, und einer schliesslichen Capsulotomie eine runde schwarze Pupille zu schaffen. Im September v. J. war die Sehschärfe mit + 10 D = $^1/_4$, mit + 20 D las Patient Sn. 2 fliessend.

Auf dem rechten Augen hatte mein Assistent, Herr Dr. Feilchenfeld, im März d. J. während meiner Reise eine nasale Iridectomie verrichtet. Die Sehschärfe wurde durch dieselbe von $^1/_4$ auf $^1/_3$ und in der Nähe nur von Sn. 7$^1/_2$ auf Sn. 5$^1/_2$ Worte gebessert. Patient bevorzugt zur Arbeit das aphakische Auge, mit dem Starglas bewaffnet, bei Mydriasis das iridectomirte.

Fall V. Der letzte Fall betrifft einen 38 jährigen Hausdiener mit hochgradiger Chorioiditis disseminata. Derselbe war seit 8 Jahren vergeblich mit J K, Schwitzkuren, Fuss- und Handbädern von Andern behandelt.

Beiderseits bestand bei Iridodonesis, Cataracta polaris et corticalis anterior et posterior. Bei Mydriasis konnte man beiderseits retinitische Atrophia nervi optici und ausgedehnte atrophische Veränderungen neben unregelmässigen Pigmentflecken in der untern Fundushälfte erkennen.

Rechts zählte Patient Finger auf $^1/_2$, links auf $^1/_4$ M., in der Nähe wurde auch grösste Schrift nicht erkannt.

Auf dem rechten Auge vollzog ich nach Reifung des Stares durch Iridectomie bei gleichzeitiger Discision mit der Lanzenspitze die Extraction der Linse ohne Glaskörperverlust mittelst Lappenschnittes durch die oberne $^{2}/_{5}$ der Hornhaut im Limbus. Ende Juli war die Sehkraft mit + 10 D = $^{1}/_{15}$, mit + 16 D, $\frac{0,15}{6,0}$ Buchstaben.

Auf dem linken Auge machte ich im September v. J. die Extraction der unreifen Cataract in einer Sitzung. Auch diese gelang ohne Glaskörperverlust und, nach 2 am $^{19}/_{X}$ und $^{5}/_{XII}$ vorgenommenen Discisionen der getrübten Kapsel, resultierte auch hier schwarzes Pupillargebiet und eine Sehschärfe von $^{6}/_{50}$ mit + 10 D.; mit + 16 D. erkannte Patient Sn. $5^{1}/_{2}$ Buchstaben. Ophthalmoscopisch konnte man nun bequem das Bild der atypischen Pigmententartung der Netz- und Aderhaut, neben retinitischer Atrophie der Papillen feststellen.

Auch dieser Patient war durch Operation wieder arbeitsfähig geworden, seine Sehschärfe war von Finger in $^{1}/_{4}$ resp. $^{1}/_{2}$ Meter auf $^{1}/_{15}$ und $^{1}/_{10}$ gestiegen; Patient brauchte nicht mehr geführt zu werden und kann seinem Beruf als Hausdiener nachgehen.

Die Erfahrung hat also auch in diesen Fällen gelehrt, das dank unserer heutigen, peniblen Asepsis auch die mit Erkrankungen des Uvealtractus und des Augenhintergrundes complicirten Cataracte durch Extraction beseitigt werden können. Auch bei hochgradigen Veränderungen des Augengrundes, lässt sich, vorausgesetzt dass Trübungen der Krystallinse eine Störung des centralen Sehens bedingen, durch Beseitigung der Cataract eine wesentliche Verbesserung der centralen Sehschärfe erzielen.

Arnold sagt mit Recht in seiner oben citirten Mittheilung über 400 Staaroperationen Prof. Haab's:

»Wer nur auf gute Statistik bedacht ist, wird allerdings nie in die Lage kommen, sich von der Freude und Dankbarkeit gerade dieser Patienten überzeugen zu können." Dies gilt auch von meinen Fällen. Auch unter meinen Patienten figuriren verzweifelte Fälle, denen anderswo keine Aussicht auf Erfolg durch Operation gemacht, ja denen eine solche widerrathen worden war.

Und wenn es auch in manchen Fällen in Anbetracht des vorhandenen Grundleidens leider nur gelingt auf einige Jahre solchen Unglücklichen ihr Dasein erträglicher zu gestalten, so ist dies, glaube ich, doch Lohnes genug, um den Arzt zu veranlassen, die Operation der complicirten Cataract auszuführen. Nicht selten wird, wie in den

hier angeführten Fällen, der Erfolg überraschend günstig sein und den Unglücklichen ihre Erwerbsfähigkeit wiedergeben.

SOME RARER TUMORS OF THE ORBIT (Five Cases)

BY

HERMAN KNAPP (New-York).

Case I. Three large lipomas of the left orbit with exophtalmos and blindness. Satisfactory removal of the tumors.

In March '98 a stout woman, Leona Banta, aet. 50, of 255 W. 15 th St., New-York, came to the clinic with her left eye protruding, and both lids so much swollen, that the eyeball was almost buried in them. The swelling had developed very slowly, without pain or inflammation. The eye, showing optic nerve atrophy, has been blind for some years.

The other eye has always been normal in sight and appearance. Nothing strange in lids and orbit.

On palpation the swelling of the lids of the left eye feels soft and yielding, like fat. There is a lump in the inner, and another in to the outer part of the upper lid, both coming forward as soft spherical tumors covered with conjunctiva when the lid is raised and everted. The swelling in the lower lid is uniform from one side to the other and much larger. The disfigurement is extreme. The patient is anxious to have it removed and if that cannot be done to have it made as little conspicuous as possible.

The diagnosis of lipoma could awake no doubt. The lids look like a caricature of a fat person, and the outer portion of the swelling in the upper lid had exactly the appearance of the subconjunctival lipoma in this locality, familiar to all of us. I told the lady I should be quite willing to take away those tumors, if I could not totally, at least partially; and I would suggest to her to let me do it in three sessions, first that in the outer part of the upper lid. She consented.

Operation. Conjunctiva incised between ext. and sup. recti and the

mass of fat removed with scissors and a sharp curved handchisel. Wound stitched healed by primary union.

The effect of the operation was so satisfactory to the patient that she had the *lower* lid *operated* on, Mai 23d '98.

An incision was made through the skin of the lower lid from the nose to the temple, and the large package of fat, accumulated in the lid and the lower part of the orbit, was cut out. The masses were so extensive, and when one was removed new ones pushed forward from the depth of the orbit in such a way that the inferior oblique muscle was interfered with. A good deal of the orbital tissue between the eyeball and the floor of the orbit had to be cleared off in order to secure a satisfactory effect. When this had been obtained, the wound was closed with sutures. Its cavity filled with blood, which was absorbed without any disconfort. The recovery was smooth, there was no perceptible scar from the operation. The lid is now much less swollen; the eyeball which is united to the floor of the orbit moves but little. The patient finds no fault with that, as the eye is blind, and she cares most for her looks.

The *third operation*, performed Jan. 22, 1899, was similar to the first and by it the portions of fat behind the inner part of the upper lid were removed.

The tumor projected considerably over the sclerotic. Its superficial portion, the same as in most lipomas above the outer canthus, was rather fibrous (fibro-lipoma), whereas the deeper portion was an extension of the normal lobular fat in the orbit.

The recovery was undisturbed. The lady is delighted with the result though it is only cosmetic, and the movements of the lids and eyeball are restricted.

Lipomas are rather rare in the orbit. The above case shows that they should be removed early, lest they produce blindness by atrophy of the optic nerve.

Case II. Two large serous cysts filling the entire orbit. Exophthalmos. Blindness. Exenteration of orbit.

Herman Petersen, aet. 44; 539, Briggs Avenue, Brooklyn, N. Y., a very stout man, came to the clinic, May '99.

He first noticed a slight protrusion of the left eye three years previously. It gradually increased. Now marked straight forward pro-

trusion of 16^{mm}; movableness in every direction. Optic neuritis. V = 0. A soft tumor is felt in outer and upper parts of orbit, not in lower.

Operation, May 9, '99. The tumor was soon brought to view, felt soft, and extended backward.

In trying to shell it out, its exceedingly thin membrane was torn, and a great deal of watery liquid escaped. When the tumor in the outer part of the orbit had been removed, the finger detected another soft and round one behind the eye. In trying to isolate it with the finger, it collapsed and clear fluid ran out. The eye, however, remained prominent. It was enucleated, and the entire orbit freed of the remnants of the cyst and orbital fat. The tumor was not in connection with the periosteum. The orbit was filled with sterilized gauze. The next day,

May 10th. No discomfort, but temp. 100.2° F.

May 11th. Temp. 103. Some pain, marked swelling of lids.

May 12th. Temp. 101. Swelling diminished. Some sanguinolent discharge from cavity.

May 13th. T. 99.2°.

May 15th. Temp. normal. Swelling disappeared.

Recovery without further disturbance.

May 23, 1899, discharged.

June 23. Has been well. Lids drawn backward, conjunctiva of lids normal, bottom of wound nicely cicatrized. Eye does not discharge at all, and is fit for a spherical prothesis.

What kind of cysts I had to deal with I cannot tell. Unfortunately I omitted to collect their watery contents. Their capsules were so delicate that they ruptured when touched with instruments or the finger. The two cysts did not connect, for the deep one remained filled when the superficial had been removed. They had nothing to do with the cerebral fluid, for the posterior one which might have derived its contents from the interior of the skull through the optic canal, was isolated from the anterior. We have to seek their origion in the orbit. There was no abnormity of the optic nerve.

It was impossible for me to examine the removed orbital tissue before my departure from New-York. At a visit to the well equipped Ophthalmic clinic of Rostock, four weeks ago, I showed the specimen to Prof. Axenfeld, who kindly examined it for me, and gave me the subjoined description and drawings of the microscopic condition of the tumor, which he considers to be a *lymph-cyst*.

Cystic tumors should be removed as long as they are small, for they also produce optic neuritis and blindness by pressure.

Histologische Untersuchung:

»Das exstirpierte Orbitalgewebe besteht aus Fett und Muskeln mit ihren Fascien, Gefässen und Nerven. Die Muskeln zeigen vielfach etwas interstitielle Infiltration (Myositis), auch im Fettzellgewebe liegen hier und da einzelne infiltrierte Gefässchen. Es besteht grosser Blutreichtum, besonders in den Muskeln.

Nirgends ist eine epitheliale Wandung vorhanden, ebensowenig Teile eines Cysticercus oder Echinococcus.

Auch eine endotheliale Cystenwand ist nicht deutlich zu sehen. Dagegen sind zweifellos an mehreren Stellen *erweiterte Lymphgefässe* festzustellen; dieselben sind erkennbar an ihrer äussert dünnen, eigentlich nur aus einer Endothellage bestehenden Wandung (cf. Fig. 1—3.) Wo sie in Längsrichtung erscheinen, zeigen sie deutlich ein varicöses Lumen (Fg. 1). Der Inhalt dieser Lymphgefässe ist zum Teil charakteristisch, indem er aus einer homogen geronnenen Flüssigkeit und Leukocyten besteht. Zum Teil enthalten aber auch diese Gefässe Blut. Es ist jedoch anzunehmen, dass dieses Blut secundär hineingetreten ist, da ein echtes Blutgefäss von gleicher Weite eine dickere Wand haben müsste (cf. Fig. 3). Das gesammte Orbitalgewebe ist überhaupt sehr reichlich haemorrhagisch durchtränkt; da die Blutungen alle vollkommen frisch sind, so sind sie wahrscheinlich erst bei der Operation entstanden. Sie haben vielfach die Gewebsspalten breit auseinander getrieben und bilden hier und da derartig compakte Massen, dass man wohl daran denken könnte, das zum Teil hier schon praeformierte Hohlräume, Lymphangiektasien, bestanden hätten, deren Endothel freilich nicht mehr nachweisbar ist.

Es ist jedenfalls der Befund mit der Annahme von *Lymphcysten* am ehesten vereinbar, wenn solche auch in völlig charakteristischer Weise nicht nachweisbar sind. Die Diagnose *Lymphcyste* ist wahrscheinlich gemacht:

1) per exclusionem, weil epitheliale und parasitäre Bestandtteile fehlen,

2) durch die zweifellos nachgewiesenen Lymphgefässerweiterungen, die auf eine Lymphstauung zu beziehen sind.

Der Nachweis dieser erweiterten Lymphgefässe ist insofern noch von principiellem Interesse, als in der Orbita derartige selbständige Lymphgefässe bisher anatomisch nicht haben nachgewiesen werden

KNAPP RARE TUMORS OF THE ORBIT CASE II.

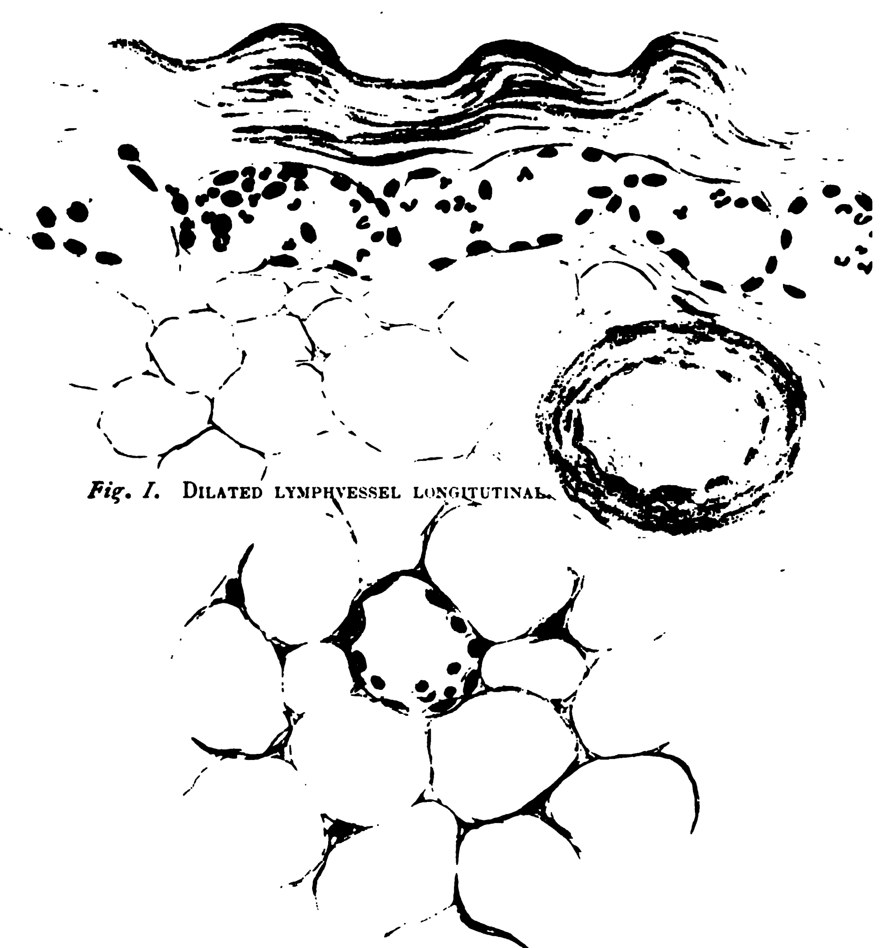


Fig. I. Dilated lymphvessel longitutinal.

Fig. II. Dilated lymphvessel transversal.



Fig III. Dilated lymphvessel filled with blood.

t del.



können, sondern nur Lymphscheiden der Gefässe und Nerven. Es muss demnach entweder doch schon normaler Weise solche Lymphgefässe in der Orbita gehen, oder aber es handelt sich in einem Falle wie dem Vorliegenden, ebenso wie in den seltenen Fällen von Lymphangioma cavernosum orbitae (VON FORSTER, AYRES, WIESENER, WINTERSTEINER) um teratoide Bildungen. In dem Falle von WINTERSTEINER, bei dem übrigens die communicierenden Lymphräume ebenfalls mit Blut gefüllt waren, liegt gewiss eine teratoide Bildung vor, weil sich zahlreiche Lymphfollikel fanden, die in der Orbita nach Untersuchungen von AXENFELD normaler Weise sicher nicht vorkommen.»

CASE III. OSSIFYING LARGE-SPINDLE-CELLED SARCOMA DEEP IN THE ORBIT; EXOPHTHALMOS. EXTIRPATION WITH PRESERVATION OF A SEEING EYE.

Ellen Chaffry of Hartford, Connecticut, about 25 years old, began to have eye-trouble in June 1896. Six months later she consulted Dr. A. ANGELL to whom I am indebted for notes on the patient's condition before and after the operation.

»In Jan. '97 there was considerable exophthalmos with some divergence. Attacks of vertigo began in Nov. '96 and continued at intervals until the operation. Considerable headache and diplopia were pretty constant symptoms. Vision fell from $^{20}/_{50}$ to $^{20}/_{100}$ the last year.«

On July 1, '98, Dr. BOYNTON, surgeon to the N. Y. Ophthalmic Hospital, took her to the clinic to obtain my opinion about her case. The eye was greatly pushed forward and outward. Sight fair, fixation good, adduction restricted. Deep in the inner part of the orbit a moderately hard tumor was felt on palpation, apparently in immovable connection with the inner wall; no tenderness on pressure; optic disc congested; nose free. I thought that a fibro-sarcoma of the inner wall of the orbit was the most probable nature of the tumor, but could not exclude a tumor starting from the muscle funnel, with or without connection with the optic nerve. I advised extirpation of the growth with the view to save the eyeball. Dr. BOYNTON did me the honor of asking me to perform the operation, which I did in his presence the same day, July 1 '98.

I began with an incision through the skin and the inner canthal ligament along the whole inner margin of the orbit. Then I worked deeper, in an exploratory way, until I had reached the tumor which felt hard like a skirrhus. Thus isolating it I found that between

it and the periosteum of the os planum there was a thin stratum of delicate connective tissue, which made it easy to detach the tumor from the inner wall. Gradually it was severed from the tissue all around it, the internal rectus being in unseparable contact with it had to be cut in order to free the tumor from the eyeball.

There was very little bleeding, the eyeball returned back into its socket, the wound was stitched, the eye bandaged, and the patient put to bed. No reaction followed and two days after the operation the patient was transferred to the ophthalmic Hospital, 23^d^ St. and 3^d^ Avenue. Dr. A. ANGELL wrote me March 16, '98 that »there is some lacrymation, slight divergence and protrusion, loss of convergence, and constant diplopia. The upper lid has normal action, no drooping.«

The diplopia causes greater annoyance than any other condition. It had been present before the operation, whereas the previous headache has left her.

The further history of the case is contained in the letter which Dr. ANGELL was kind enough to send me on July 3^d^ 1899.

»I examined Ellen Chaffry's eyes on July 1st. 1898 with the following result: V. O. D. $^{20}/_{70}$; $+ 1^{DS}$ $V = {}^{20}/_{40}$; O. S. $^{20}/_{20}$. Her age now is 26 years. Although the tumor began developing when she was twenty four years old, there are no symptoms indicating a return of the tumor. No diplopia occurs until the object passes to the left of the median line when double images occur, and this distance increases as the object passes toward the left. There is a slight divergence when the patient is not making an effort at forced fixation. Convergence of the eye is entirely lost.

Mydriasis marked. No exophthalmus. Some lachrymation. Some cicatricial contraction has given rise to a slight drooping of upper lid at inner canthus. Slightly grasping the integument over the nasal bones and compressing with thumb and forefinger restores the the eye-lid to a normal condition.

The patient has frequent headaches and if they become severe are always worse over the right eye.

The ophthalmoscope shows some pallor of the optic nerve!«

Examination of the tumor. The tumor was almost spherical, about 33mm in its greatest length. Its dimensions after hardening in formol were 29 × 25 × 22mm. It was surrounded by a dense capsule which on one side, presented a cordlike depression of 10mm in extent.

The capsule was no thicker than writing paper about half the circumference, but 1—2mm thick in the other half.
The substance of the tumor was hardish, white, irregularly striated, interspersed with a few small dark spots. Under the microscope it showed a dense accumulation of long spindleshaped cells running in large longitudinal, diagonal and transverse tracts in one section. Between them were running irregularly curved and anastomosing cylinders filled with an evenly molecular ground substance enclosing small polyangular cells; in short, the typical picture of osteoid tissue. On one side the capsule was defective, and small bundles of striped muscle fibres were running across the elements of the growth derived from the internal rectus which had been invaded by the growth. A scant net-work of vessels pervaded the tumor.

The *remarkable features of the growth* were its *tendinous hardness and almost perfect capsulation* making it appear during the operation, and on macroscopic examination even after it, to be a pure fibroma, a very rare tumor in the orbit.

2) Its *separation from the periosteum by a thin stratum of loose connective tissue* which during and immediately after the operation concealed the real nature of the growth viz. ossifying sarcoma, a frequent orbital tumor which in my own experience I have always found intimately connected with the periosteum, its origin according to general opinion.

3) Its *homogeneous ground structure of large fusiform cells*, a type of the *fibro-plastic tumor* of earlier writers. The common sarcomas of the orbit are small celled, composed more of round than fusiform elements, and have so decided a malignancy that the indications are rather against than for operative interference, whereas the „fibroplastic" tumor has but a limited degree of malignancy and a slow growth, all of which being exemplified by our specimen.

4) One character of malignancy, however, shown by the tumor under consideration, was its *invasion of the internal rectus muscle*, unpleasantly noticed during the operation, necessitating a partial removal of the muscle.

Case IV. Large dermoid cyst in inner-upper corner of orbit, containing a great quantity of pus.

At the beginning of October 1898 a woman of 38 years, came to the clinic of the N. Y. Ophthalmic and Aural Institute stating

that for some years there had been some swelling between the right eye-brow and the nose, which during the last year had very much increased, without giving her much trouble.

Condition on admission. The inner-upper corner of the right orbit was occupied by a tumor about the size of a hen-egg. The eye was displaced outward, forward and slighthy downward. The skin over the tumor was normal. The tumor was soft and fluctuating at its apex and outer-lower part, whereas the base felt like glandular tissue, extended from the inner canthal ligament to the middle of the eyebrow, but appeared immovably connected with the bone. The nasal passages were free, and there was no tenderness by pressure on the region of the frontal sinus. The displaced eyeball seemed healthy, its upward and inward movements were restricted, sight and field of vision normal, but there was distinct optic neuritis. I was uncertain as to the diagnosis: empyema of the frontal or ethmoidal sinuses, or perhaps sarcoma with suppuration. Partly for diagnostic purposes, partly to reduce the size the tumor whatever its nature might be, I punctured the tumor with an aspirator needle which revealed pus. Thereupon I made an incision into it with a Gräfe knife and let out a large quantity of matter. The evacuation was followed by considerable hemorrhage, making the eyelids swell. The tumor was greatly reduced, but not obliterated. In the corner of the upper lid a solid substance which looked like flesh was left, adhering, it seemed, to the periosteum. The patient was greatly relieved. The eyeball had resumed a better position and the patient did not complain of poor sight. She was discharged in six days.

Under the supposition that I had to deal with a collection of pus originating in caries of the neighbouring sinuses or some pseudoplasm I waited for the tumor to reappear to a certain degree, in order to obtain a better hold on it during extirpation.

Gradually the swelling increased again, the movements of the eye being still free, but the optic neuritis beginning to be more marked.

Operation Dec. 21, '98, ten weeks after the paracentesis. Ether. Curved incision from canthal ligament to outer part of upper lid. Wall of tumor plainly visible under orbicular muscle. It was isolated from the surrounding structures at first with scalpel, afterward with curved hand chisel. In isolating the tumor on its inner side a puriform liquid with some grumous particles, about 8 grams in quantity, escaped. At the superior wall there was another rupture

of the tumor through which a sebaceous substance came out. The cystic nature of the tumor thus having manifested itself, it was easy to free the mass on its outer and lower sides. When raised it proved to be adherent to a fleshy, rather broad solid band which on being incised was recognized to be (orbicular) muscle. This was detached from the tumor and the latter cleanly taken out. Very little bleeding followed and after this was stopped, and the wound sterilized with bichloride of Hg., 1 : 5000, the wound, including the severed orbicular muscle, was stitched. A perforated silver tube was put into the lower lid of the wound which had been left open for drainage.

Dec. 22d. No reaction.

Dec. 23d. Drainage tube removed; wound being perfectly dry.

Dec. 29th Patient discharged, eight days after the operation. The lid has resumed its normal size, position, and mobility. Binocular vision.

Dec. 31st. Sutures removed, primary union complete and firm.

Febr. 8, '99. Eye in perfectly normal position, not the slightest difformity remaining. Scar from the operation visible only on close inspection. Optic neuritis has entirely disappeared, the optic disc looks a trifle paler than that of the other eye, and a few spots of choroidal atrophy are noted.

Examination of the Specimen. The contents of the cyst, resembling those of atheromatous cysts, have not been preserved. Of the wall, however a number of sections have been made after hardening and embedding the specimen (by Arnold Knapp). The wall was rather thick (0.1 to 0.5 mm.) It consisted on the inner side of a well marked but irregular epithelial layer, which in some places was like healthy epithelium, on the surface large flat cells with large nuclei, in the middle a thick layer of smaller round cells, on the outer side of the cyst elongated epithelial cells, the pointed ends of which rested on undulating connective tissue. At some places the thickness of the epithelial layer was considerable, with peglike and irregular projections into the connective tissue layer; at others the epithelial layer was thin, irregular, the cells scattered and corroded, evidently decaying. In many places small epithelial cells were found to pervade singly or in strings and bands the connective tissue supporting the epithelial layer.

Numerous larger and smaller blood vessels, of capillary character, branched through the adjacent connective and adipose tissue, sending

[illegible] also into the epithelial stratum. Abundant hemorrhages were in the connective tissue and adipose layers, and, though less in number, also in the epithelial stratum. No other than cellular structures were seen in the mucous layer.

R. Berlin (Graefe-Saemisch Hand-Book Bd. 17 p. 1880) reckons the atheromatous cysts of the orbit among the dermoid tumors, considers their origin to be congenital, though they may develop later in life. He has found in literature reports of only 73 cases. Panas, in his text-book, found [illegible] more in literature, and adds one from his own practice. The microscopic examinations are very defective and rare. In the above case I failed to make the diagnosis before the operation, and therefore omitted to save the purulent and grumous material obtained through the paracentesis and the accidental opening of the capsule during the extirpation. Needless to say that these rare cases are benign and that they should be extirpated as soon as recognized.

Case 7. Encapsulated small-spindle-celled sarcoma mistaken for a cyst. Removed unbroken through the skin of the lid.

In former years I operated in several cases of serous cysts located [illegible] of the orbit, attacking them from the conjunctiva. These operations have been unsatisfactory. Attempts to [illegible] the thin cyst wall broke [illegible] deep-seated portions. Relapses occurred [illegible] again with the same result. The patients either [illegible] became reconciled to their condition, if the tumors, [illegible] of a moderate size, were not very troublesome. [illegible] as far as I have learned, usually [illegible] I decided to remove the tumor under [illegible] making the wound large enough to [illegible] and have succeeded in doing so.

[illegible]

[illegible] St. Nicholas Ave., New-York, consulted [illegible] tumor under the inner part of the upper [illegible] months. When he looked down and the lid [illegible] a firmly bluish swelling [illegible] felt like a serous cyst. [illegible] I did not

see him again until June 21st, almost four months after his first presentation.« He went to Dr. C. B. MEDNIG, who kindly gave me the following note.

»When patient (J. ERNESTHAL) first presented I was able to express fluid, of which tumor seemed to consist, through the tear duct. A week later being unable to carry out same manoeuvre and tumor again appearing, I enlarged punctum and then succeeded. The third time I made a vertical incision directly through conjunctiva, and a fortnight later repeated this and applied silver stick.

Fluid evacuated was colorless, viscid, and without odor, about consistency of mucilage. It was the same each time and my treatment seemed to have no effect.

There was no pain, indeed no symptom. Patient suffered inconvenience from slight ptosis when tumor was at its largest".

When the patient returned I made the following note into my case-book: „cystlike tumor behind conjunctiva in inner-upper corner of the right orbit. movable, reaching up to the orbital margin, cannot be exposed through the conjunctiva by everting the upper lid. Feels like a well-filled bag, the upper rounded portion largest and hardest.

With his consent the patient was operated on at the N. Y. Ophthalmic and Aural Institute June, 22, '99. Dr. MEDNIG being present. When pat. was lying on the operating chair, the tumor could no longer be felt as a distinct mass, so that we asked ourselves the question: could its contents communicate with one of the neighboring cavities? The nose was free, pressure back and upward was painless and had no effect on the patient's feeling: no headache, no dizziness, no nausea. On turning the head sideways it could be felt again. Convinced that there was no communication with the cranial cavity and that in a recumbent position the tumor sank deeper into the orbit, I etheryzed the patient and operated on him in the following way.

A incision, curved in the direction of the fibres of the orbicular muscle, was made through the skin from a point 4 mm. above the inner canthus upward and outward to the junction of the inner and middle thirds of the upper lid. The subcutaneous tissue, the muscle and orbital tissue were incised with knife and scissors, layer by layer, until the surface of the tumor was plainly exposed, One artery, at the medial part of the wound, had to be clamped. It was the only vessel requiring compression during the whole operation. The surrounding tissue was held apart, the anterior surface of the bag was caught and held with fixing forceps and the tumor cautiously freed from its surroundings with scalpel, scissors and a slighty curved hand chisel.

The front surface of the bag was connected with orbicular muscle fibres whereas toward the temporal side a string of fibres, muscular in appearance, pressed a shallow furrow into the tumor, and inserted itself into the surface with a whitish, tendonlike end. As I had taken care not to interfere with the ocular muscles, I failed to know what muscle, if muscle at all, this cord could be, unless it was a portion of the medial part of the elevator of the upper lid, which of necessity had to be cut. It was somewhat laborious carving to

remains unexplained. The occurrence of sarcoma within the lacrymal sac is unknown to me nor have I found it recorded. As long as I have seen the patient, I have never noticed any lacrymal trouble nor has he complained of any to me.

If I let the microscopic examination, as it should, decide on the classification, I have to call it a *soft spindlecelled sarcoma of the orbital cellular tissue*, i. e. a tumor of a good deal of malignancy.

The chief tumor of the orbit is the sarcoma; it originates, as for as my experience goes, oftener in the walls than in the tissue of the orbit, and is highly malignant. Very malignant are those that originate in the neighbouring cavities and encroach upon the orbit, most malignant those that appear from disseminate foci in the orbital cellular tissue.

Discussion.

PARLEY

said that a case of Lipoma had been reported in which instead of Exophthalmos there was a decided Enophthalmos, the eyeball being pushed back into the orbit; this case was reported by Dr. GRÜENING at the meeting of the Am. Ophth. Soc. 1898.

UNE NOUVELLE OPERATION D'ÉPICANTHUS.

PAR

B. WICHERKIEWICZ.

Parmi les anomalies congénitales des paupières l'épicanthus est une affection plutôt cosmétique que fonctionaire. C'est pourquoi, si l'épicanthus n'est pas trop prononcé rarement on pense à le supprimer.

Mais pourtant on trouve quelquefois des épicanthus non seulement très prononcés et alors choquant notre sens esthétique, mais encore l'épicanthus peut même gêner le regard de celui qui en est atteint, soit dans les cas d'une forte convergence chez les myopes soit quand il est compliqué de strabisme convergent.

Le traitement d'épicanthus doit avoir pour but de raccourcir la partie

disgracieuse surtout si on n'a pas porté toute son attention sur la réunion exacte de la plaie. Je n'insiste pas sur les modifications.

La rhinorrhaphie ne donnant pas d'après tout ce que je viens de dire de bons résultats j'ai donné plus tard la préférence à la méthode d'Arlt qui excise un lambeau rhomboidal du repli et attaque ainsi directement la peau surabondante. De cette façon la cicatrice ou plutôt les cicatrices deviennent moins visibles. Mais pourtant elles ne sont pas à éviter. Par ce que la coaptation de la plaie ne se fait pas assez exactement il reste toujours une inégalité de la peau dans le grand angle et une défiguration tenant, à ce que la plaie rhomboidale ne correspond pas à la forme du repli cutané.

C'est pourquoi j'ai imaginé depuis bien longtemps et pratiqué plusieurs fois déjà une autre méthode qui me paraît répondre ultérieurement à tout point à notre exigence et à nos désirs.

Comme le repli est presque semilunaire se plaçant devant le grand angle et passant un peu aussi sur les parties internes de paupières, nous devons tacher de retirer la peau le plus fortement de l'angle interne et un peu aussi des deux paupières. On obtient ce but avec un résultat parfait par le procédé suivant:

D'un point qui est situé sur l'horizontale à 8—10 ^{mm}. de la commissure interne partent deux incisions droites, une vers la paupière inférieure formant un angle de 60—90° et touchant presque la base du repli cutané. Des extrémités de ces incisions cutanées partent deux autres convergentes revenant vers le point du départ et formant un angle qui est plus grand que le premier et sa grandeur doit être en proportion directe avec la grandeur du repli, qu'il peut supprimer.

Le lambeau désigné par ces quatre incisions à la forme d'un trapézoide, enlevé, on ferme la plaie par 5 sutures. La forme de ce trapézoide dépendant de la forme du repli il nous est possible d'effacer absolument tout repli cutané d'une façon facile et exacte en même temps et nous n'avons pas besoin de nous préoccuper de nos enfants opérés pour garantir la réunion par première intention.

La première figure que je me permets de vous offrir Messieurs, représente la forme de l'excision cutanée, l'autre le résultat après les sutures.

Je n'ai pas besoin, je le suppose, d'ajouter, que mon procédé est aussi bien appliquable dans l'épicanthus bilatéral que dans l'unilatéral. Dans celui-ci il doit être surtout préféré à toute autre méthode opératoire.

[illegible]

[illegible]

[illegible] v. [illegible]'schen Operation sprechen, wenn dieselbe [illegible] wird (vergl. Zeitschr. f. Augenheilkunde [illegible]. Man [illegible] das ovaläre Haut-Stück auf dem [illegible] der Nase und der Stirn, excidirt dasselbe aber nicht, [illegible] Oberfläche die Cutis entfernt [illegible]. Einige starke Silberfäden schützen [illegible]. Eine Reihe tiefer Seidenfäden führt [illegible]. Mit dieser Methode sah ich bessere [illegible] v. Ammon operirte oder seitliche [illegible] empfiehlt, vornahm.

[illegible]

La méthode, dont M. le Prof. Wicherkiewicz vient de nous faire [illegible] ne peut pas être considérée comme conservatrice dans le vrai sens chirurgical du mot, car il excise une partie de la peau, pour petite qu'elle soit. Je saisis volontiers l'occasion de vous faire connaître une autre méthode, simple et facile, [illegible] par M. le Prof. Reymond à la Clinique [illegible] a été dernièrement exposée par M. [illegible] à l'Académie Royale de Médecine [illegible] 9 juin. La méthode correspond en général, [illegible] à son but, visant surtout à rehausser l'esthétique [illegible] que dans *l'épicanthus* congénital on a à faire à des individus, qui portent avec eux à la naissance d'autres stigmates pathologiques: la dépression des os à la racine du nez est, [illegible] une déformation qui s'accompagne souvent de l'épicanthus, que — soit dit en passant — nous n'avons jamais opéré avant la cinquième année accomplie.

Voici donc le procédé. On pratique deux incisions linéaires et verticales, bilatéralement au nez et un peu en avant des replis cutanés qui forment l'épicanthus, d'une étendue qui varie, selon les individus et le dégré du défaut à corriger, de 1 centimètre à 2 et jusqu'à 2½ cm. Cela fait, on dissèque avec une sonde la peau du dos du nez par toute la longueur des incisions, en la soulevant à pont. C'est

sous ce pont qu'on fait alors glisser les bords externes de la plaie, de la manière suivante. On prend deux aiguilles avec fils d'argent, qu'on applique à anse d'un bord à l'autre à deux points différents, équidistants entre eux: puis on exerce une traction sur les fils, jusqu'à complète correction de l'épicanthus, et on suture en les entortillant.

Avec cette méthode, tout à fait conservatrice comme on le voit, l'épicanthus disparaît et la cosmèse du nez y gagne beaucoup s'il est déprimé congénitalement, car le pont cutané, dont j'ai parlé et qu'on abandonne à soi-même, finit par se rétracter et, se soudant avec les bords de la plaie, par soulever le plan de la racine du nez.

Si par hasard — ce qui est rare — l'opération n'arrive pas à guérir l'épicanthus, M. le Prof. Reymond se sert alors d'une autre méthode, supplémentaire, pratiquant deux excisions elliptiques aux deux cotés du nez, et avec elle la correction reste parfaite, avec cicatrice linéaire à peine visible. Avec la première méthode le succès est de règle, j'aime à le répéter, et pour cela nous avons abandonné toutes les autres méthodes.

Knapp.

Ich habe früher auch Epicanthusoperationen gemacht, da aber die angeborene Entstellung von Jahr zu Jahr sich mehr verliert, so habe ich viel weniger Gelegenheit zum operiren gefunden.

Wicherkiewicz.

Je n'ai plus beaucoup à ajouter. Justement j'ai oublié de vous dire que j'ai fait plusieurs fois aussi dans l'épicanthus une excision ovalaire, mais celle-ci ne me donnant non plus un effacement exact du repli cutané je l'abandonnais.

En reponse à M. Knapp je dirai qu'il y a d'après mon expérience des épicanthus qui ne se dissipent pas avec l'âge et c'est justement dans ces cas-là, quand je n'ai pu remarquer aucune différence après des années que je me décide à opérer.

Séance de vendredi 18 août 1899 à 10 heures.

Président: Monsieur le Prof. O. HAAB, (Zürich).

TRACHOMATOUS PANNUS AND PERIECTOMY.

BY

EDUARD BOECKMANN, M. D.,
Professor of Clinical Ophtalmology, Hamline University,
St. Paul (Minn.)

It is generally accepted that trachoma begins with a primary infection of the conjunctiva, but it is not generally accentuated in our textbooks, that the conjunctivitis, which ensues, invariably leads to the implication of the underlying tissue, thus producing tarsitis, subconjunctivitis, episcleritis and anterior scleritis, — manifestations which on a whole remain clinically latent.

While the superficial, conjunctival affection yields slowly, but surely to proper treatment, medical and surgical, the deeper seated ones are influenced thereby to a limited extent only; subconjunctival medication has up to date, at least in my hands, not proved successful and operative interference is out of question, the operation of excision of the fornices being both partial and unnecessarily mutilating and the operation of periectomy being performed for the cure of the complicating pannus and not for the cure of the subconjunctival affections.

These deeper inflammations, particularly the anterior scleritis, are very important, not only because of their relative intractability, which is identical with their chronicity, but also and chiefly because they invariably are responsible for the appearance of the corneal complications, the trachomatous pannus. I will by no means deny, that trachomatous pannus may result from a conjunctival source by inoculation, mechanically or otherwise, from the upper lid and that the superficial corneal affection, which results, may extend to the body of the cornea. On the contrary, I believe such a transmission not

only possible, but also of actual occurrence. The other course however is the one generally accepted, I believe, and certainly the one my clinical experience with periectomy has told me to be the most reasonable one.

Trachomatous pannus will eventually sooner or later settle down as both a superficial and deeper-seated affection, regardless if it has a superficial, a deeper or a combined origin. Very frequently the deeper manifestations will remain clinically latent on account of the apparent preponderance of the superficial affection.

To prevent corneal complications in a case of conjunctival trachoma it is usually sufficient to treat properly the conjunctival affection, — the supply depot, but the treatment must be carried on by a competent physician; home treatment is worse than nothing.

If trachomatous pannus is already present, it yields usually to the same line of treatment, but in a deplorably large number of cases the progress is so slow and discouraging, that more expeditious measures than topical applications of antiseptics or germicides and surgical procedures in the form of expression, scrubbing, canthotomy and probing of the lacrymal ducts are to be desired.

In such cases, particularly when the corneal complication outranks in violence the conjunctival affection, the oculists have resorted to such heroic and extraordinary measures as the inoculation with gonorrhoic pus and the application of a jequirity infusion, — methods of treatment, of which I do not have and never will have any experience, — and to the operation of periectomy, — all with variable, but on a whole not encouraging results.

As the vessels of the pannus are visibly continuous with those of the conjunctiva, periectomy was invented and performed with the intention of severing the pericorneal vessels, where they invade the corneal border and to accomplish their permanent obliteration by the subsequent cicatrization. I myself was years ago of the opinion that one of the objects in performing periectomy was vascular obliteration and I also described the operation under the euphonious name Periangiectomia corneae. I regret, that I should ever have entertained such a ridiculous idea. It is not the vessels, which are sick; they are certainly pathological, but not diseased. They are a necessary symptom of the trachomatous inflammation, and no inflammation, trachomatous or not, is treated or cured by obliteration of the preexisting and the new formed hyperemic vessels. Still nobody denies, that

periectomy, at least in some cases, brings about a more or less complete obliteration of the pathological corneal vessels or, what is identical, an improvement or even a cure of the corneal inflammation, but since such a happy occurrence can not possibly be accredited to such an unpathological theory as vascular obliteration, we must look for a more plausible explanation of the beneficial influence ot the operation of periectomy on the corneal process, resulting in the clearing up of the opacity and the obliteration of the vessels, in which light the effect of the operation must be viewed.

As pannus is a corneal complication of a circumcorneal disease, I perform periectomy with the intention of destroying the zone of invasion and of establishing in its place a zone of cicatricial tissue to act as a safe bar against further transgression into the cornea of the circumcorneal disease. A strip of all the diseased circumcorneal tissues is for this purpose removed, the open wound is left to granulate and the result is a firm, solid cicatrix. The corneal complication, which is now cut off from its base of supply will henceforth be taken care of to good advantage by the natural vital forces of the cornea, materially increased by the relieved stagnation, which the bloodletting operation affects, by the active phagocytosis, which results from the formation of vigorous, healthy granulations in the wound, and by our own scientific treatment, which naturally is kept up all the time. I believe this is a more scientific theory than the one to starve out the corneal inflammation.

The technique of the periectomy, I perform, does not differ materially from the one described in some of our textbooks except in its last step.

A narrow strip of the conjunctiva close to the peripheral border of the pannus is removed to a degree, which corresponds to the peripheral extent of the pannus itself. Some hemorrhage from the severed, distended veins will ensue but with no perceptible change in the corneal vascularization.

While I am anxious to sacrifice as little as possible of the important conjunctival structure and therefore confine my resection to a zone of 2—3 millimeters in width, I am much more liberal with the subconjunctiva, which is totally removed in one connected strip in front of the line of insertion of the external ocular muscles. The conjunctival edge will now retract still further back and we have a gaping wound, 4—6 millimeters wide, in the bottom of which the

sclera is exposed. The hemorrhage is more pronounced after the subconjunctival than after the conjunctival resection; still the corneal vascularization remains pretty much the same, indicating, that the main vascular supply to the pannus has not as yet been reached.

The anterior scleritis, which invariably is present, but usually confined to the more superficial layers of the sclera, is now to be destroyed. For this purpose the sclera is scarified with a cataract knife in all directions until it assumes almost a natural, white color and the vascularisation of the cornea completely disappears. A copious hemorrhage of mainly arterial character follows this step in the periectomy.

The fourth, last, most important, and most difficult step in the operation consists in arresting the scleral hemorrhage and providing for an open, broad wound. If the operation is considered complete with the scleral scarification, the speculum removed, the eye dressed and the patient sent back to his room, we make the mistake, which in all probability is reponsible for the unpopularity of the operation of periectomy with the oculists at the present time. Periectomy is on a whole considered an operation of the past. The patient will namely roll his eyes upward and as the operation always is performed around the upper half of the cornea, more seldom all around and never around the lower half alone, the almost invariable result will be, that the conjunctiva will overlap the scleral wound and even a part of the upper cornea.

The next day we will find the conjunctiva agglutinated to and covering the scleral wound. In such cases the operation has been one of blootletting only; we have again very much the same condition as before, which led to the corneal complication. A temporary or partial inprovement will follow; the scar, which would have resulted from a granulating wound, and which should form an impregnable bar between the corneal and the pericorneal inflammation, has been substituted with a primary healing of the wound.

The success of the operation depends entirely upon the formation of a solid, white, pericorneal cicatrix and the operation should therefore not be stopped, before all hemorhage has been controlled and the conjunctival edge safely anchored at the line of insertion of the external ocular muscles. To this end the patient is requested to turn his eye in the opposite direction to the wound, while the hemorrhage is arrested and the conjunctiva agglutinated. As this is both hard and

trying to the patient, I prefer to turn the eye myself and matters are greatly facilitated in this respect,, if the conjunctiva is not excided in the first step of the operation, only circumcised at the desired distance from the corneal margin, allowing the proximal rim to be used as a grasp for the fixation forceps. Having turned the eye, a liberal quantity of powdered iodoform is dusted into the gaping wound and the hemorrhage is controlled and the agglutination of the conjunctiva is secured by steady compression with sterile gauze, point for point. This is often times a long and tedious work, which may require even half an hour or more. When I think the object is accomplished, I excise the proximal conjunctival rim and remove the speculum, but I do not let my patient leave the table, before I have repeatedly demonstrated, that the conjunctiva does not overlap the wound under the different movements of the eye in all directions. And still it may happen, that the conjunctiva will cover the wound the next day.

Periectomy thus performed is quite a bit of surgery and difficult as that. Still, the reaction after this rather formidable operation is as a rule very moderate and the patient is usually comfortable the second day. The lids are somewhat swollen for a few days, the intrabulbar tensionis increased, there is usually some headache and there is always an increased secretion. On examination of the eye the next day, the vascularization of the cornea has reappeared and will in the course of the following days be still more pronounced, often to a greater extent than before the operation, but the color of this postoperative pannus is more bright, arterial. The circumcorneal wound fills up rapidly with vigorous, healthy granulations. The eye is dressed daily and the wound treated with some silverpreparation, usually 2 p. c. of nitrate of silver or 5 p. c. protargol. In the second week the pannus will clear up considerably under rapid disapperance of the vascularization and cicatrization of the wound. The eyesight of the patient improves markedly day by day. In the third week still further improvements take place in every direction and at the end of the fourth week I am usually able to discharge a very happy and thankful patient, giving him a prescription for some mild antiseptic preparation to use at home.

The course, just outlined, is invariably the rule, when I have succeeded in operating my patient properly i. e. in establishing a broad, white, pericorneal cicatrix and this striking and rather expeditious

result together with the discovery of the everpresent anterior scleritis and of the temporary disappearance of the corneal vascularisation after scarification have settled as my firm conviction that the anterior scleritis is at the bottom of the whole corneal trouble.

If the operation of periectomy for one reason or another has been imperfect and the result unsatisfactory, which sometimes happens, it is gratifying to know, that the operation can be done over again. I have several times operated twice and occasionally three times and I have finally always succeeded in overcoming the pannus. I will emphasize as the result of my experience, that my most grateful patients are those, whom I have operated for trachomatous pannus with periectomy.

An experience of about 1,000 operations of periectomy during a period of 25 years seems to entitle me to speak with some degree of authority on this subject from a clinical point of view.

In conclusion I will say, that I with increasing satisfaction perform periectomy as an absolutely harmless, perfectly safe, not at all mutilating, scientific and good operation, justifiable in all cases of trachomatous pannus, where the most expeditious measures are desired by the patient himself. And I will continue to perform this operation and I will advise my colleagues to do the same, till the time arrives, when the specific cause has been clearly settled and a specific treatment discovered.

DU TRAITEMENT DES CONJONCTIVITES PAR LES DIFFÉRENTS SELS D'ARGENT ET EN PARTICULIER PAR LE PROTARGOL.

PAR

LE DR. A. DARIER (PARIS).

I.

CLASSIFICATION DES CONJONCTIVITES.

Les affections sécrétantes de la conjonctive paraissent si banales au clinicien un tant soit peu experimenté qu'il peut sembler difficile d'en

faire le sujet d'une étude contenant quelques données nouvelles ou intéressantes.

La thérapeutique, par pur empirisme, en est même arrivée à trouver un topique pour ainsi dire spécifique pour chaque conjonctivite. Et cependant quelle obscurité règne encore dans la classification de toute cette catégorie de maladies oculaires!

Un premier rayon de lumière a été jeté par NEISSER quand il a découvert le gonocoque. On put dès ce moment admettre comme tout à fait spéciale la grande catégorie des *ophtalmies purulentes*, *ophtalmo-blennorrhées* ou, pour rendre gloire à son créateur, des *conjonctivites de* NEISSER. On a bien relaté dans ces derniers temps quelques cas d'ophtalmies purulentes causées par d'autres organismes (pseudogonocoques, colibacille, bacille de WEEKS, pneumocoques) mais on peut considérer ces faits rares comme des exceptions.

Pendant bien des années, on ne connut d'une façon bien exacte que cette seule forme de conjonctivite, tandis que toutes les autres étaient dénommées catharrales aiguës, chroniques, etc.

Il y a treize ans, en 1883, WEEKS 1) décrivit cliniquement et expérimentalement une forme particulière de *conjonctivite aiguë contagieuse*, caractérisée et causée par la présence d'un bacille spécifique déjà entrevu par KOCH dans la conjonctivite saisonnière d'Egypte; on pourrait l'appeler *conjonctivite de* WEEKS.

Tout récemment, enfin, une troisième entité morbide a été découverte et bien décrite par M. MORAX 2), puis par AXENFELD, c'est la *conjonctivite subaiguë à diplobacille*.

Une 4e classe bien déterminée aussi serait celle des *conjonctivites diphtéritiques* causées par le bacille de LOEFFLER pur ou associé à d'autres microorganismes.

Quant à la conjonctivite granuleuse, bien certainement aussi d'origine infectieuse, nous n'en connaissons pas encore l'agent pathogène, mais elle n'en constitue pas moins une entité morbide des mieux caractérisées.

Certes, il nous reste bien des formes de conjonctivite dont l'étiologie nous échappe encore. La conjonctivite phlycténulaire, dont le déterminisme n'est pas encore bien établi, est souvent provoquée par le staphylocoque, quelquefois par le bacille de WEEKS et d'autres encore.

La *conjonctivite à pneumocoques* se montre par épidémies rares, en

---

1) *Archives d'ophtalmologie*, 1886.

2) *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1896 et *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1897.

général bénignes, elle est souvent monoculaire, elle aurait une symptomatologie assez semblable à celle de Weeks.

Les streptocoques se rencontrent surtout dans les dacryocystites et dans la blépharo-conjonctivite lacrymale; ils se surajoutent quelquefois à d'autres infections et donnent souvent à la conjonctivite pseudo-membraneuse une gravité toute particulière.

Existe-t-il, en outre de ces affections conjonctivales microbiennes, des conjonctivites catharrales pures, dues à un état pathologique spécial de la muqueuse de la conjonctive? Le froid ou les irritations mécaniques seraient-ils capables de provoquer des conjonctivites? Il est difficile de se prononcer à ce sujet, ce qui est certain, c'est que certains individus, les lymphatiques en particulier, présentent une susceptibilité, une irritabilité, une vulnérabilité toute spéciale de la muqueuse conjonctivale qui en fait un terrain favorable pour toutes les infections.

On le voit donc, nous ne sommes plus loin du jour où l'accord sera fait enfin sur une classification scientifique des conjonctivites. Elle exigera de la part du clinicien une certaine connaissance des travaux de laboratoire, connaissance au fond bien facile à acquérir, car en somme, au point de vue clinique, il s'agit le plus souvent de savoir étaler sur une lamelle une goutte de pus que l'on fixe par la chaleur et que l'on colore avec une goutte de solution diluée de fuchsine. Cette coloration a l'avantage d'être bien prise par le gonocoque, par le bacille de Weeks et par le diplo-bacille de Morax qui sont, en somme, les trois éléments les plus fréquents dans les conjonctivites et dont la présence implique chaque fois un pronostic tout particulier.

Certes un clinicien expérimenté reconnaîtra presque toujours une ophtalmo-blénnorrhée sans avoir vu le gonocoque, mais il sera dans l'impossibilité d'apporter une preuve scientifique à l'appui de son diagnostic.

II.

Traitement des conjonctivites.

Dans tout essai thérapeutique, avec un médicament nouveau, sur les affections conjonctivales, il est donc de première nécessité d'établir un diagnostic, microscopique, bactériologique. Et le jour viendra peut-

être même où nous trouverons pour l'ophtalmie purulente et la conjonctivite granuleuse un sérum antitoxique comme ROUX et BEHRING nous en ont donné un pour la conjonctivite diphtéritique; en attendant nous devons nous efforcer de trouver des topiques dont l'action bactéricide soit le plus énergique possible et qui ne provoquent qu'un minimum de réaction inflammatoire ou douloureuse.

Le nitrate d'argent a été jusque dans ces derniers temps reconnu comme le topique de choix, pour ne pas employer le mot spécifique, dans presque toutes les affections sécrétantes de la conjonctive. L'alun, le zinc, le plomb, le cuivre n'en sont que des succédanés qui ont des indications spéciales; mais si l'on sait bien employer les sels d'argent on peut, avec l'un d'entre eux, en variant judicieusement le titre des solutions, obtenir des résultats thérapeutiques parfaits dans la plupart des conjonctivites.

Pendant plus de quatorze ans, j'ai obtenu par les cautérisations avec le seul nitrate d'argent des résultats si constamment bons que j'ai eu beaucoup de peine à abandonner un si précieux topique pour recourir, dans ces derniers temps, à de nouveaux sels d'argent. Or ces derniers, je dois le reconnaître, se sont montrés si supérieurs au nitrate, que j'ai renoncé d'une manière absolue à l'emploi de ce sel.

Le nitrate d'argent a une action bactéricide puissante qu'il doit à sa base, l'argent, mais il a en même temps une action caustique violente qui lui vient de son acide azotique. C'est ce qui a incité à la recherche de combinaisons argentiques nouvelles qui, tout en possédant les mêmes propriétés antiseptiques, fussent moins irritantes et moins corrosives. Les sels d'origine minérale tendent de plus en plus a céder la place à des combinaisons organiques et de tous les laboratoires sortent tant de produits nouveaux que le praticien a grand peine à en prendre assez vite connaissance pour pouvoir les apprécier à leur juste valeur.

Le 11 janvier 1898, dans une communication faite à l'Académie de médecine 1) j'ai étudié comparativement les nouveaux sels suivants, récemment introduits en thérapeutique: argentamine, argonine, lactate, citrate, et sulfophénate d'argent, et je concluais que, de toutes ces

1) DARIER. Des nouveaux sels d'argent en thérapeutique oculaire. — *La Clinique ophtalmologique*, no. 1, 1898.

A. VALENÇON. *De l'emploi du protargol et* [illegible] de Paris, 1898.

combinaisons, la plus sûre, la plus active et la plus inoffensive à la fois était le protargol.

De Græfe qui a si bien établi des règles de l'application du nitrate d'argent, reconnaît lui-même que c'est chose bien difficile que de trouver la dose exacte qui convient à chaque cas, quand on a affaire à un agent aussi puissant qui peut faire autant de mal que de bien, s'il n'est adroitement employé; il faut également savoir quand les cautérisations doivent être répétées, car il ne faut les faire ni trop, ni pas assez souvent et toutes les parties de la conjonctive doivent avoir subi le contact du caustique. En un mot l'emploi du nitrate d'argent est si délicat qu'il était vraiment désirable de trouver un nouveau produit d'une application plus facile et moins dangereuse; nous avons dans le protargol un médicament de confiance qui, sans détruire la muqueuse, la pénètre, enraye le développement des microorganismes et probablement les détruit dans la profondeur des tissus, ce que ne pouvait pas faire le nitrate d'argent qui détruisait l'epithélium superficiel sans pénétrer plus profondément.

Pour donner la preuve expérimentale de cette action bactéricide profonde du protargol, il faudra encore beaucoup de temps, mais les innombrables observations cliniques nous donnent la preuve de cette action sur les tissus vivants et c'est là plus qu'il n'en faut pour le clinicien. L'action du nitrate d'argent est caustique et superficielle, elle détruit la muqueuse en même temps que les microbes; le protargol, au contraire, a une action bactéricide profonde sans être caustique, il a donc des avantages illimités sur le nitrate d'argent (Praun.)

III.

Mode d'emploi du protargol.

Depuis le travail sus-mentionné *qui est le premier qui ait été publié sur les effets du protargol en thérapeutique oculaire*, nombre de mémoires ont paru sur le même sujet, confirmant presque tous les brillants résultats que j'avais annoncés. Seuls quelques rares auteurs, non encore suffisamment familiarisés avec le maniement de ce nouveau topique ont relaté quelques insuccès, dus à l'emploi de doses insuffisantes ou à des applications non assez fréquemment répétées 1).

1) On trouvera dans la collection de *La Clinique ophtalmologique*, 1893—1899, l'analyse de tous les travaux publiés pour ou contre le protargol.

Il ne faut pas oublier en effet que autant on doit être prudent dans l'application du nitrate d'argent, autant on peut être téméraire dans l'emploi du protargol qui a une action moins caustique, moins douloureuse mais aussi de plus courte durée. Le protargol ne contient que 8,3 % d'argent tandis que le nitrate en contient 65 p. 100. Les solutions employées pour les cautérisations devront donc être beaucoup plus fortes pour le premier de ces sels et dans l'intervalle des cautérisations des instillations fréquentes seront pratiquées par le malade ou par son entourage pour prolonger l'action antiseptique et astringente du protargol.

Je crois pouvoir affirmer aujourd'hui sans crainte d'être contredit par quiconque aura employé le protargol suivant les principes ci-après, que dans presque toutes ses applications le nitrate d'argent peut être remplacé avantageusement par le protargol.

Le protargol soluble en toutes proportions dans l'eau doit être, comme toutes les solutions argentiques, tenu à l'abri de la lumière, faute de quoi les solutions deviennent plus foncées, plus épaisses et moins actives.

Il faut donc n'en préparer que de petites quantités à la fois.

Pour les instillations la formule suivante peut être recommandée dans la majorité des cas.

Protargol 0,50
Eau distillée . . . . 10 grammes.

(laisser fondre spontanément dans un flacon jaune ou bleu).

D. S. Quelques gouttes en instillations trois ou quatre fois par jour.

Ces instillations peuvent être faites par les malades eux-mêmes ou par leur entourage. Elles suffisent souvent à elles seules pour amener la guérison de bien des conjonctivites légères. Elles doivent en tous cas toujours être prescrites au malade, même quand des cautérisations sont pratiquées deux fois par jour par le médecin, et les instillations doivent être d'autant plus fréquentes que le mal sera plus grave; on peut aller jusqu'à une instillation toutes les demi-heures dans les cas d'ophtalmie blennorrhéique de l'adulte.

Pour les cautérisations au pinceau, on pourra se servir dans presque tous les cas en pratiquant un badigeonnage plus ou moins généreux, de la solution suivante:

Protargol . . . . 5 grammes.
Eau distillée . , ... 10 —

(laisser fondre spontanément *in vitro fusco.*

Pour les cas légers si cette solution paraissait trop forte, il est facile d'y ajouter un peu d'eau distillée au moment de l'employer.

Les cautérisations au pinceau doivent porter non seulement sur les conjonctives ectropionées mais aussi sur les bords palpébraux; on obtient ainsi une sorte de savonnage des cils qui rend les plus grands services quand la conjonctivite s'accompagne, comme cela arrive si souvent, de blépharite.

Dans nombre de blépharites et de blépharo-conjonctives j'ai obtenu par ce moyen des guérisons rapides et durables; dans ces cas il ne faut pas craindre de frotter assez énergiquement les paupières avec le pinceau; le protargol (composition albumineuse, protéinate d'argent), mousse alors comme du savon et imbibé pénètre les cils jusqu'à leur racine.

Les insufflations de poudre de protargol, que je recommande tout particulièrement dans les cas les plus graves, dans l'ophtalmo-blennorrhée et dans le trachome, doivent être pratiquées avec un de ces instruments dont on se sert habituellement pour les insufflations d'iodoforme mais il faut avoir soin de s'assurer que la poudre en sort aussi fine qu'une fumée.

Les paupières ectropionées, on insuffle le protargol de manière à bien recouvrir toute la surface conjonctivale, puis on laisse les yeux se refermer et l'on pratique pendant une ou deux minutes un massage rotatoire du globe oculaire, de façon à bien faire pénétrer le protargol, qui se dissout immédiatement, dans tous les recoins du sac conjonctival. Ce massage a une très grande importance, il assouplit les paupières indurées ou œdématiées, active la fonte des pseudo-membranes, quand elles existent, facilite la résorption du chémosis et provoque une exsudation abondante de larmes et de sérosités qui déterge toute la surface oculaire.

Ces insufflations suivies de massage peuvent parfaitement remplacer les cautérisations au pinceau même dans les formes légères de conjonctivite, voire même dans les blépharites, si l'on a soin dans ces derniers cas, d'humecter d'abord le bord ciliaire au moyen d'un pinceau mouillé avec lequel on pourra, comme ci-dessus, pratiquer un badigeonnage plus ou moins énergique et même à la rigueur le massage digital du bord des paupières pourrait parfaitement remplacer le savonnage au pinceau.

Donc, comme on le voit, l'application du protargol devient si simple qu'elle est à la portée de tout praticien, puisqu'il suffit d'avoir sous

la main un flacon insufflateur contenant 3 ou 4 grammes de poudre de protargol pour parer à tous les besoins de la pratique journalière. On éviterait ainsi les solutions altérées par le temps et les taches produites sur le linge.

Mais les instillations du collyre 5 p. 100 doivent être prescrites à domicile en plus des soins habituels de propreté.

Il est pourtant un cas où la solution à 5 ou 10 p. 100 est indispensable, c'est dans la *dacryocystite*; et ce ne sera pas un des plus minces mérites du protargol d'avoir montré que bien des *suppurations du canal lacrymal* peuvent être guéries sans qu'il soit nécessaire de pratiquer l'extirpation du sac.

Les injections faites avec la seringue d'Anel, tous les jours d'abord, puis tous les deux, trois ou quatre jours ensuite, viennent souvent à bout des suppurations les plus anciennes; et je crois pouvoir dire que si se moyen bien appliqué et combiné à l'usage des sondes à demeure de Vulpius ne réussit pas, on ne trouvera plus guère de chance de guérison que dans la destruction du sac lacrymal.

IV.

Statistique des cas traités par le protargol.

Il serait trop long de publier le détail des très nombreuses observations que j'ai recueillies sur les effets du protargol. Mon élève, le Dr. Valençon, a du reste publié dans sa thèse l'historique d'un certain nombre de ces cas, qu'il nous suffise de dire que, du mois d'octobre 1897 jusqu'au 1er août 1899, j'ai soigné par le protargol seul, ou comparativement d'un côté avec le nitrate d'argent, de l'autre avec le protargol:

1°. 272 *conjonctivites catharrales simples* dues, soit au bacille de Weeks, soit au pneumocoque, soit à une cause que nous n'avons pu déterminer: toutes ont guéri très rapidement (en moyenne du troisième au cinquième jour) et plus vite du côté traité par le protargol;

2°. 37 *conjonctivites purulentes* dues presque toutes au gonocoque. Pas une seule fois nous n'avons eu à déplorer la perte de la vision; dans deux cas seulement, des ulcérations cornéennes peu étendues ont laissé à leur suite des leucomes simples; un seul leucome adhérent avec bonne vision.

3°. 36 *cas de conjonctivite subaiguë à diplobacille de* **Morax, toutes**

ont été améliorées au début par le protargol, mais la guérison définitive n'a pu être obtenue que par le sulfate de zinc, l'acétate de plomb ou l'ichthyol.

4°. 23 *cas de conjonctive granuleuse*; dans beaucoup d'entre eux le protargol en poudre avec massage direct sur la surface granuleuse a donné des améliorations notables, mais le traitement a dû le plus souvent être complété, soit par le sulfate de cuivre, soit par le grattage ou le brossage conjonctival.

5°. Dans 41 *cas de blépharoconjonctivites*, le badigeonnage ou brossage énergique au pinceau imbibé de solution de protargol m'a donné des résultats supérieurs à ceux que j'avais obtenus jusqu'alors par tous les autres traitements.

6°. Dans 52 *cas de blépharite* de toute nature, dont quelques-unes des plus graves et des plus anciennes avec chute complète des cils, j'ai obtenu soit des guérisons complètes ou relatives, soit des améliorations très notables par le traitement ci-dessus appliqué avec persévérance une ou plusieurs fois par jour.

7°. Enfin, dans 27 *cas de dacryocystites*, j'ai obtenu 15 guérisons sans autre traitement que les sondes et les injections de protargol à 5, 10 et 20 p. 100. Dans 7 cas, il y a eu des rechutes qui ont été de nouveau guéries par les injections (un cas par les sondes à la gélatine protargolée), dans 2 cas qui sont encore en traitement, j'ai dû mettre des sondes à demeure de Vulpius; trois fois j'ai dû pratiquer la destruction du sac.

Jamais, sur plus de 500 malades soignés par le protargol, même à doses très fortes et très fréquemment répétées, je n'ai eu aucunes complications fâcheuses, aucun accident à déplorer; il n'est donc pas exagéré de dire que cet agent est absolument inoffensif et qu'il peut être confié sans crainte à tous les praticiens et aux malades eux-mêmes, je ne serais même pas éloigné de dire qu'en oculistique, tout au moins, le nitrate d'argent doit être remplacé par le protargol qui, appliqué comme nous l'avons dit plus haut, en a tous les avantages et d'autres encore, sans en avoir aucun des inconvénients, à part l'argyrose qui est aussi marquée avec l'un qu'avec l'autre de ces produits longtemps employés.

DIE DURCHSPÜLUNG DER THRÄNENWEGE VON DEN THRÄNENPUNKTEN AUS MITTELS AUFSETZENS DER CANÜLE AUF LETZTERE

VON

Dr. OTTO NEUSTÄTTER, (München).

In der Therapie der Thränenweg-Erkrankungen ist die Schmerzhaftigkeit der üblichen Prozeduren ein für Arzt wie Patient höchst lästiges und störendes Moment und zwar in zwei Richtungen, sowohl für die Ausführung der nötigen Manipulationen als auch für den Entschluss dieselben anzuwenden, wenn nicht ein ernsthaftes Leiden schon besteht. Dadurch wird ein Eingreifen zu einer Zeit, wo vielleicht noch eine Restitutio ad integrum möglich wäre für die allermeisten Fälle verhindert. Dass besonders aber die entschieden empfehlenswerten prophylaktischen Durchspülungen vor intraocularen Operationen etc. keine allgemeinere Anwendung finden ist eben diesem Mangel auch zuzuschreiben. Die stets lebhaften Schmerzensäusserungen selbst kräftiger Männer, ja sogar Ohnmachtsanwandlungen wie man sie bei schonendster Einführung der Sonden erlebt veranlassten manche Aerzte die Sondierung möglichst durch Durchspülung zu ersetzen. Die Erfolge mit solchen sind für Fälle wo nicht unüberwindliche Stenosen vorhanden jedenfalls für die Dauer nicht viel schlechter als die Sondenbehandlung.

Aber die Vorbereitung für die Durchspülung, Schlitzung oder Dehnung der Röhrchen und Sondierung ist auch noch *recht* unangenehm ebenso die Einführung der Canüle der Spritze in dieselben nicht viel besser als die Einführung einer Sonde. Ich betrachtete es daher als einen grossen Vorzug, als ich sah dass Weber die Canüle gerade nur in den Anfangstheil des geschlitzten Röhrchens einführt, weil auch so die Durchspülung sich ebenso gut ausführen lässt. Er zieht dieses Verfahren dem der Einführung von dünnen Canülen in die ungeschlitzten Röhrchen als weniger schmerzhaft und sicherer vor, indem bei Einführung jener ebenso wie von Sonden nach seiner Erfahrung oft Einrisse in die Schleimhaut entstehen die später zu

Verwachsungen ja selbst zu Obliterationen der Röhrchen führen. Weitere Nachtheile solch dünner Canülen sind ihre leichte Verstopfbarkeit, die Schwierigheit sie wirklich gut dünn zu bekommen und die Kleinheit mancher Thränenpunkte, die es jenen noch oft um ein gut Teil zuvorthun.

Diese Erfahrung habe auch ich gemacht bei der ersten Art wie ich die Durchspülung von den Thränenpunkten aus zu machen versuchte. Entsprechend dem geringfügigen Vorschieben der Canüle die Weber bei eröffnetem Thränenpunkte macht, versuchte ich eine dünne Canüle eben in den Thränenpunkt einzuführen, einerseits um diesen zu erhalten, anderseits um den Patienten die Unannehmlichkeit zu ersparen.

Aber es zeigte sich bald dass diese Methode keine besonderen Vorteile bot. Ich kam nun auf den Gedanken die Canüle nicht mehr *in*, sondern gerade *auf* den Thränenpunkt aufzusetzen. Ich hoffte allerdings auf keinen Erfolg da ich mich erinnerte, wiederholt gelesen und gehört zu haben, dass die Schlitzung oder Dehnung eben gemacht werden müsste, weil sonst die Durchspülung nicht möglich sei.

Trotzdem schritt ich zu dem Versuche und hatte die Befriedigung einige Tropfen durch die Nase zum Ablaufen zu bringen. Da aber dieses Ablaufen recht schwer zu erzielen war, dachte ich es wäre vielleicht besser eine weitere Canüle zu benützen, so dass man einen breiteren Strahl bekäme und dieselbe möglichst hermetisch *um* den Punkt aufzusetzen. So glaubte ich müsste die Flüssigkeit, der kein anderer Weg bliebe durch das Röhrchen fliessen. Diese Hoffnung erfülte sich auch, allerdings gestaltete sich der Verlauf etwas anders als ich mir ihn vorgestellt.

Zunächst ging beim ersten Versuche bei einem Manne mit Thränenträufeln überhaupt nichts durch, wenigstens beim 1ten und 2ten Male verspürte derselbe nicht einmal Feuchtigkeit in der Nase. Erst beim 3ten Mal, nachdem zuerst wieder nichts ablief, stellte sich, als der Patient auf der Strasse einige Zeit gegangen war, wie er mir nachher erzählte, das Ablaufen der Flüssigkeit aus der Nase ein.

Ich führte dieses Verhalten auf meine Ungeübtheit zurück, es trat aber ein gleiches später trotz Uebung wiederholt auf und möchte ich dies besonders betonen damit nicht Jemand sich dadurch abschrecken lässt. Des weiteren gelang es trotz glatten Spannen des Lides, möglichst genauen Aufsetzens der Canüle etc., nicht einen dichten Abschluss zu erzielen.

Im Anfange verwandte ich grosse Mühe darauf diesen Abschluss doch zu erzielen, aber je länger ich die Methode ausübte desto klarer wurde ich darüber dass der dichte Abschluss gar nicht nöthig sei, wenn er auch wünschenswerth erscheint. Es fliesst nämlich auch bei ganz leichtem Aufsetzen die Flüssigkeit durch und bei nicht zu engen Thränenpunkten sogar ohne dass etwas daneben abfliesst. Dieses Abfliessen der Flüssigkeit neben der Canüle erscheint von vornherein als unangenehme Beigabe, jedoch verliert dieser Mangel an Bedeutung theils dadurch dass, wo stärker reizende Flüssigkeiten angewendet werden müssen auch die Conjunctiva eine Ausspülung nicht contraindizirt sondern sogar erfordert, theils dadurch dass mit zunehmender Uebung das Danebenfliessen sich sehr vermindert, schlieslich dadurch dass nach meiner Erfahrung die Patienten die Unannehmlichkeit nicht besonders stark empfinden, obgleich ich Zinc. sulfur und Cupr. sulf. bis zu 2 pCt. anwendete. Natürlich wird man sich bemühen das Ablaufen der Flüssigkeit in den Conjunctivalsack durch gewisse Vorsichtsmassregeln möglichst zu verringern. Am Besten evertirt man den Thränenpunkt und lässt dann das Auge fest schliessen. Ausserdem lässt man den Kopf so neigen dass der innere Lidwinkel nach unten steht, ferner gelte als Regel dass man nie mit reizenden Flüssigkeiten durchspült, ehe man mit einer reizlosen (Borsäure die man nach Landolt durch Zusatz von Magnesia usta bis zu 12 pCt. herstellen kann.) die Durchspülbarkeit erprobt und die individuellen Verhältnisse kennen gelernt hat. Es sei auch darauf hingewiesen dass man z. B. mit Zinklösung eventuell nicht durchspülen kann wo es mit Borsäure gelingt. Offenbar schwillt durch das Zink die Thränenpunktschleimhaut rasch an. Mit diesen einfachen Vorsichtsmassregeln gelingt es meist die Unannehmlichkeiten des Danebenfliessens auf ein Minimum zu reduciren, es macht es nur dem Patienten etwas schwer das Auge ruhig zu halten, doch gelingt ihm auch dieses rasch.

Die Ausführung gestaltet sich danach einfach, man evertirt zunächst immer das untere Lid, da vom oberen Thränenpunkte die Durchspülung technisch schwieriger ist, dann setzt man die Canüle leicht auf den Thränenpunkt und drückt ganz sachte auf den Kolben. Stärkerer Druck ist nur bei Stenosen nöthig. Man spürt sofort ob die Flüssigkeit eindringt an einem eigenthümlich sanftem Nachlassen des Gegendruckes. Nach einigen Augenblicken wird dann unter normalen Verhältnissen die Borsäure aus der Nase klar abtropfen hie und da sogar continuirlich in dünnem Strahle abfliessen. Damit nichts

in den Rachen läuft muss der Kopf van vornherein etwas vorwärts geneigt werden. Man kann nun soviel durchspülen als man will. Der Patient hat keine unangenehmen Sensationen dabei.

Ist ein Catarrh der Thränenwege vorhanden dann braucht die Flüssigkeit längere Zeit bis sie zum Vorscheine kommt, läuft zäh und fadenziehend ab, enthält öfter weissliche oder gelbliche Flöckchen beigemischt. Sind Stenosen vorhanden so fühlt man den Widerstand gegen die eindringende Flüssigkeit, dieselbe braucht länger bis sie zum Vorschein kommt, namentlich wenn der Thränensack erschlafft ist. Unter Umständen wird nur die Nase feucht, man kann sich dann von dem Durchgehen der Flüssigkeit allein dadurch überzeugen, dass man in die Nase hinein sieht. Die Seite der Durchspülung erweist sich dann feuchter. In solchen Fällen ist aber die Methode durchaus nicht wirkungslos, denn es gelingt z. B. 2 pCt. Kupfersulfatlösung durchzubringen, sie läuft nicht ab, aber der Patient spürt das Brennen in der Nase. *Vor man nicht wiederholte Versuche* mit der Durchspülung gemacht hat, *gebe man die Hoffnung nicht auf* mit ihr einen Erfolg zu erzielen. Dies ist eine wesentliche Vorbedingung.

Wenn am unteren Röhrchen nichts durchgeht, denke man daran auch vom oberen Röhrchen aus einen Versuch zu machen. Schliesslich möchte ich noch erwähnen dass man nach Einspritzung von Cocain das man mit der Spritze oder *mit einem einfachen Tropfenzähler* in die Thränenpunkte spritzen kann, die Durchspülung möglich werden kann wo dies vorher nicht der Fall war.

Ist die Durchspülung nicht möglich so erhält man durch den Versuch derselben doch noch Aufschluss über den Sitz des Hindernisses. Sehr oft spritzt die Flüssigkeit durch das obere Röhrchen heraus, dabei kann immer noch etwas in die Nase dringen; wenn nicht, dann handelt es sich um eine Stenose, an der gemeinsamen Einmündungsstelle der beiden Rörchen in den Sack, ein relativ sehr häufiger Fall. Geht überhaupt nichts in die Röhrchen, so sitzt die Stenose in diesen. Dauert es einige Zeit bis die Flüssigkeit aus dem andern regurgitirt oder bläht sich gar der Sack auf dann sitzt die Stenose tief unten. In diesem Falle kann dem Patienten die Sondierung nicht erspart werden, jedenfalls versuche man am Tage nach der Sondirung ehe man eine neue vornimmt ob man nicht mit Durchspülung dann auskommt.

Als Spritze kann man jede beliebige Anel'sche oder Kautschukspritze verwenden, mit einer etwa 1—2 mm. weiten biegsamen Canüle.

Das Indicationsgebiet für meine Durchspülung ist das gleiche wie

für die Durchspülung überhaupt, nur wird es sich in soferne erweitern als man es auch in Fällen anwenden wird, wo man sie bisher gerne angewendet hätte aber wegen der Umständlichkeit oder Schmerzhaftigkeit unterliess.

Man wird sie also anwenden,

1. Für die Exploration der Thränenwege zur *Phrophylaxe*, wo man sich vor üblen Zufällen von Seite der Thränenwege schützen will, also vor intraocularen Operationen, bei Verletzungen des Augapfels, Fremdkörpern, einseitigen Conjunctivitiden, Hornhautgeschwüren u. s. w.

2. In allen Fällen von *Thränenträufeln* in welchen nicht durch wiederholte Versuche die vollständige Unwegsamkeit für Flüssigkeiten erwiesen ist. Es gelte als Regel dass man ausser in dringenden Fällen, stets versucht ob nicht die Durchspülung möglich ist.

Die bisherigen Erfolge waren sehr zufriedenstellend, jedenfalls nicht hinter denen der sonstigen Methoden zurück stehend. Weitere Erfahrungen müssen erst eine genaue Abgrenzung der Erkrankungsformen geben, in welchen man auf einen Erfolg der Methode rechnen kann und zeigen wie sich diese Erfolge zu denen der anderen Methoden verhalten. Die bisherigen Erfolge beziehen sich auf Fälle von chronischen und acuten Catarrhen in Röhrchen, Sack und knöchernem Kanale, ferner von Atonie und geringgradigem Hydrops des Sackes, Strictuirungen in den Thränenröhrchen, ihrer gemeinsamen Einmündungsstelle und auch tiefer unten im knöchernen Kanale. Ueber Anwendung bei Fällen von eiteriger Secretion, starker Ausdehnung des Sackes, sowie von Dacryocystitis habe ich noch keine Erfahrung sammeln können.

DIE DURCH KRÄMPFE BEWIRKTEN VERÄNDERUNGEN IM KINDERAUGE

von

W. SCHÖN.

Die Häufigkeit von Schichtstaar nach Krämpfen wurde zuerst von [illegible] bemerkt, welcher die Erschütterung des Kopfes dafür verant-

wortlich machte. Horner erkannte als die Ursache des Schichtstaares und der Krämpfe die Rachitis, erklärte beide durch die von letzterer gesetzten Ernährungsstörungen, sah aber die Krämpfe nicht als Bindeglied zwischen Rachitis und Schichtstaar an. Von da ab wurde Schichtstaar als Folge der Rachitis und zwar bald als den Krämpfen gleichgeordnetes Symptom, bald als davon abhängiges betrachtet. In letzteren Falle besorgten durch die Erschütterung hervorgerufene Ernährungsstörungen die Vermittlung.

Ich habe dan zuerst, 1887, Krämpfe des Ciliarmuskels als nächste Ursache der Schichtstaarbildung beschuldigt. Etwa sechs Jahre später nämlich 1893 haben Knies und Peters ebenfalls dem Krampf des Ciliarmuskels die Vermittlung zugeschrieben. Während Knies aber wieder durch den Ciliarmuskelkrampf veranlasste Ernährungsstörung annimmt, führe ich den Schichtstaar auf Zerrung der Zonulafasern zurück. Hierauf brachte mich die Erkentniss, dass der Schichtstaar genau wie in die Linse hineingeschobene Aequatorialkatarakt aussieht, in der That alle Formen derselben wiederholt und dass ich die Entstehung der Aequatorialkatarakt, des beginnenden grauen Staares auf Zerrung durch die Zonulafasern zurückführen konnte. Die Zonulafasern sind Netzhaut, entspringen aus den Zellen des Netzhautsaumes sowie des Ciliarepithels und setzen an die Linsenkapsel an. Die Accommodation drängt den Ciliarkörper mit dessen Fortsätzen gegen die Zonulastränge, macht eine Einbuchtung darin und verursacht stärkere Spannung, welche sich in stärkerem Zuge an den beiden Enden, nämlich den Zellen der Netzhaut und des Ciliarepithels einerseits, der Linsenkapsel andrerseits äussert.

Ich hatte bereits gefunden dass, wenn die accommodative Zerrung am vorderen Ende der Zonulafasern die Aequatorialcataract erzeugt hatte, auch am hinteren Ende, dem Netzhautsaum, fast immer ophthalmoskopisch und anatomisch Netz- und Aderhautveränderungen sich vorfanden.

Eine neue Beobachtungsreihe lehrte nun, dass bei Vorhandensein von Schichtstaar am Lebenden im vorderen Theile der Netzhaut ganz ähnliche Veränderungen sichtbar waren, die sich nur dadurch auszeichneten, dass sie älter und abgelaufen erschienen. Die ausgesprochensten dieser Fälle sind diejenigen der Retinitis pigmentosa, welche in mehr als der Hälfte der Fälle gepaart mit Schichtstaar und Krämpfen bei Rachitis vorkommt.

Ich schloss hieraus, man dürfe bei Kindern die nachdem sie Krämpfe

gehabt hatten oder auch an diesen selbst gestorben waren, sowohl Schichtstaar als die Netzhautveränderungen erwarten.

Lange waren meine Bemühungen Krampfkinderaugen zu bekommen erfolglos, so dass ich die Hoffnung aufgab und meine Ermittlungen über Retinitis pigmentosa ohne diese abschliessende Untersuchung veröffentlichte. Dann erhielt ich doch noch solche Augen in ziemlicher Menge und war nun sehr gespannt, ob die vermittelst einer Reihe Vorderglieder a priori erschlossene anatomischen Veränderungen wirklich da sein würden.

Sie sind nun in der That da: nicht bloss der Schichtstaar sondern auch überall mit diesem zusammen die analogen Netzhautveränderungen. Die Augen stammten von todtgeborenen und bis zu 6 Monat alt gewordenen Kindern.

Der Schichtstaar lag am Allgemeinen der Kapsel sehr nahe, bisweilen fast unmittelbar daran, weil es sich um eben abgelaufene Veränderungen handelte und keine Zeit zur Bildung gesunder neuer Schichte unter der Kapsel blieb.

Bei schwacher Vergrösserung erschienen die Reihen kleiner Lücken, bei starker sieht man Hohlräume in den einzelnen Krystallfasern.

Die Netzhautveränderungen befinden sich im Netzhautsaum, der Abdachung und in dem einschichtigen Gürtel.

Man sieht zwischen den normalen Zellen grössere helle Punkte. Es sind dies Vakuolenzellen. Die Zellen sind um das Doppelte vergrössert, die Vakuolen liegen theils im Zellkörper theils, und wie es scheint im Anfang des Processes, in den sich zu Zonulafasern zuspitzenden Anhängen. Die Zellkerne sind theils vergrössert und färben sich dann wenig, theils geschrumpft und dann häufig wandstandig.

Es ist nicht meine Absicht auf die Protoplasmaveränderungen einzugehen, weil darüber die pathologische Anatomie noch nicht zu allgemein gültigen Sätzen gelangt ist.

Das Gemeinsame der Linsen- und Netzhautveränderungen sind die Bildung von Hohlräumen in den Krystallfaserzellen nnd den Ciliarepithel und Netzhautzellen. Das Gemeinsame tritt hervor trotzdem die äussere Form der Zellen sehr verschieden ist.

COMMUNICATION SUR UNE NOUVELLE METHODE DE CORRECTION ET GUÉRISON DU NYSTAGMUS CONGÉNITAL.

PAR

Dr. JOSEPH LAVAGNA (MONACO — PRINCIPAUTÉ).

J'ai cru intéressant de vous faire cette relation en raison du caractère d'incurabilité que revêt d'ordinaire cette affection, soignée au moyen des méthodes ordinaires de traitement.

Le mouvement oscillatoire rhythmique involontaire des yeux peut quelquefois se présenter à nous sous forme congénitale. C'est alors presque toujours le nystagmus lié à une forte amblyopie d'amétropie ou à des lésions du fond oculaire qui n'a aucune ressemblance avec la forme acquise comme celle des mineurs, très bien etudiée par NIEDEN ou par lésions centrales comme RAEHLMANN, CHARCOT, etc., le reconnurent.

Je veux seulement m'occuper du traitement suivi jusqu' à présent dans le cas de nystagmus congénital, qui ne présente que de très rares cas de guérison. Aussi bien BÖHM que JAVAL assurent en avoir eu avec l'opération de la ténotomie dans les cas compliqués de strabisme et quelquefois sans cette particularité, mais qui présentaient un cas plus marqué de spasme clonique dans le domaine d'un muscle. Toutefois, ni cette cure, ni l'electricité galvanique, ni les injections de strychnine même n'empêchèrent FUCHS, De WECKER et LANDOLT, dans leurs traités, de reconnaître l'incurabilité du nystagmus congénital.

J'ai pensé que la courte description d'un cas très marqué de nystagmus dans lequel, en employant une espèce de kinésithérapie oculaire, j'ai pu voir mes efforts couronnés de succès, pourrait, comme je vous ai dit, intéresser, parce que c'est précisément ce cas qui m'a donné l'idée de la méthode.

P. M. âgé de 10 ans à peine, né d'un père possédant une parfaite santé. Il a trois frères qui ne présentent rien d'anormal. La mère, il y a quelques années, mourut d'une maladie de poitrine. Les parents de l'enfant s'aperçurent, dès le début de son affection, d'un mouvement de tête continuel et anormal. Depuis cette époque, le nystagmus n'a jamais cessé ainsi que les mouvements de tête.

Plusieurs oculistes français et italiens qui examinèrent l'enfant se limitèrent à conseiller les toniques, le repos. Un d'entre eux chercha à corriger l'hypermétropie en conseillant des verres sphériques positifs. Mais la correction ne fut absolument pas acceptée par l'enfant. Le 25 janvier 1896, je reconnus chez le malade un nystagmus horizontal binoculaire, continuel, très marqué.

En fixant la pupille au centre du strabométre de LAWRENCE, la moyenne du déplacement latéral apparent était de près de 5 millimètres.

Surtout quand le malade voulait fixer, ou se sentait observé, le nystagmus augmentait encore bien plus; l'on pouvait vérifier alors une espèce de strabisme convergent alternatif, facultatif, qu'on ne remarquait pas quand il était au repos.

Le nystagmus est accompagné de mouvements de tête qui ne lui sont pas toujours apposés et synchrones, ainsi que de spasme clonique du muscle orbiculaire.

L'enfant est daltonique pour toutes les couleurs. Il ne s'aperçoit d'aucun mouvement des objets qu'il fixe.

L'acuité visuelle est beaucoup au dessous de la normale.

$$\text{V. O. D.} = {}^{1}/_{10} \text{ E. A.} \qquad \text{V. O. G.} = {}^{1}/_{20} \text{ E. A.}$$

Un examen attentif du système nerveux fait par l'éminent névrologiste docteur GUIMBAIL ne donna rien à signaler; cependant il trouva utile de conseiller des applications électrostatiques qui servirent à améliorer les conditions générales de l'enfant.

L'examen ophtalmoscopique, qui est fatigant et incertain, ne fait pas voir des lésions endoculaires, mais donne seulement une hypermétropie d'une dioptrie ou une et demie aux deux yeux. Mais l'enfant, assez intelligent, assure que le plus léger verre sphérique lui fait diminuer la vue.

Il est absolument impossible de déterminer l'astigmatisme cornéen. La rotation des yeux apparait normale dans tous les sens.

Je ne pus obtenir aucune amélioration en cherchant à corriger avec des verres soit cylindriques, soit sphériques, déjà à cause de l'impossibilité qu'a l'enfant de fixer.

J'ai essayé alors une série de diaphragmes au devant de chaque oeil, afin d'obliger de chercher de le faire voir au travers. De cette expérience, j'obtins la vue du mouvement apparent des objets qu'il cherchait à voir.

Après quelques expériences, je réussis à obtenir avec des figures grossières, à cause de son amblyopie forte, l'image binoculaire du stéréoscope.

Je l'obtenais mieux et plus nette si j'obligeais le patient à regarder dans le stéréoscope du professeur RAYMOND plus tôt que dans le simple; et je l'obtenais encore mieux, quand il portait les diaphragmes du diamètre 2 ^{mm}. $^{1}/_{2}$ que quand il ne les avait pas. Je fis porter régulièrement à l'enfant durant quelques demi-heures chaque jour, et sans interruption, les diaphragmes, tout en l'obligeant à faire des exercices quotidiens au stéréoscope RAYMOND, pendant une heure.

Le mouvement apparent des objets vus au travers des diaphragmes disparut après une quinzaine de jours. L'enfant commençait à distinguer pendant quelques instants ce mouvement apparent, à peine les diaphragmes enlevés. On remarquait une grande fixité de l'oeil au dessous des diaphragmes et la disparition aussi du mouvement de la tête quand il les portait. Vers la fin de février, ce mouvement de tête disparaissait complètement, même sans les diaphragmes, le mouvement oscillatoire des yeux au strabomètre de LAWRENCE était réduit de moitié

$$O. D. V. = {}^{2}/_{10} E. A. — O. G. V. = {}^{2}/_{10} E. A.$$

Après un mois de cet exercice quotidien, j'ai obtenu la disparition complète du mouvement de la tête, et le nystagmus disparaissait également si on permettait à l'enfant de regarder au travers des paupières, légèrement ouvertes de façon que le muscle orbiculaire aidât, à donner une certaine fixité aux bulbes. Quand les paupières étaient bien ouvertes, il se manifestait encore un faible nystagmus momentané. Autant que j'ai pu déterminer l'astigmatisme cornéen avec l'appareil de JAVAL et SCHRÖTZ, qui demande une immobilité absolue de l'oeil, à l'oeil droit, j'ai rencontré un astigmatisme cornéen d'une dioptrie et demie et de trois dioptries à l'oeil gauche.

La correction, tentée selon les données de l'ophtalmomètre a donné tout de suite une amélioration assez notable, portant le visus à $^{2}/_{7}$ aux deux yeux.

Actuellement l'enfant ne présente plus le nystagmus, même quand il se sent observé ou qu'il est sous l'impression d'une émotion quelconque: il est parfaitement guéri.

Le visus sans correction est de $^{2}/_{7}$.

Les résultats obtenus à la suite de cette cure patiente et longue ont dépassé de beaucoup ce que l'on pouvait attendre.

Aussi ai-je pensé qu'il n'était pas superflu de la noter comme un succès. Mon maître le prof. Reymond de Turin, a bien voulu étudier le malade et essayer le même traitement dans cinq cas pareils et avec un résultat égal, ayant obtenu trois corrections complètes et dans deux cas qui se sont présentés dernièrement à l'hôpital ophtalmique de Turin une amélioration notable qui fait espérer dans un bref delai la guérison. Le procédé est selon moi bien simple. Chercher à rétablir la vision du mouvement de l'objet dans les yeux nystagmiques; mouvement qui n'est plus aperçu par le malade. J'ai obtenu cela en réduisant le champ de fixation de l'oeil, qui ne pouvait voir que pendant l'instant seul dans lequel oeil et diaphragme étaient dans la même ligne. Les muscles oculomoteurs venaient peu à peu perdre leurs oscillations, à cause de la nécessité de fixer le bulbe et le faire voir à travers des dits diaphragmes. Dans cette méthode, l'exercice stéréoscopique est absolument nécessaire, et joue un rôle très important, parce qu'il oblige à une gymnastique de fixation qui est dificilement obtenue dans ces cas de maladie.

OPERATIVE BESEITIGUNG DES ASTIGMATISMUS.

VON

Dr. ADOLF WEBER.

Im Verlauf der Entwicklung der Myopie-Operation, welche ich auf meine Methode der Starextraktion mit der Hohllanze aufbaute, fand ich mich veranlasst, ja genöthigt, die Krümmungsdifferenzen der Cornea nach Art und Grad, sowohl die welche vor der Operation vorhanden, als auch besonders die, welche durch die Operation erzeugt wurden, sehr genau zu beachten, da unter den Aufgaben, welche wir bei dieser Operation zu erfüllen haben, die Erhaltung der vorhandenen Sehschärfe doch eine der ersten Stellen einimmt. Die Erzeugung eines artificiellen Astigmatismus oder die Steigerung eines schon vorhandenen würde ja in diesen Fällen einer um so grösseren Beeinträchtigung des Resultates gleich kommen, als bei der fehlenden

Accommodation schon geringgradige Differenzen eine Gläsercorrection bedürfen. Es ist daher einleuchtend, dass diese Verhältnisse von Anfang an meine Methode wesentlich beeinflussten, wie ich dies auch auf dem Congress in Rom, wo ich über mein Extraktionsverfahren bei excessiver Myopie sprach, schon nachdrücklich erwähnte.

War nun schon lange durch die ophthalmometrischen Messungen von Woinow und Reuss an staroperirten Augen im Allgemeinen festgestellt, dass der Wundastigmatismus nach Lappenextraction am stärksten, beim Gräfischen Schnitt etwas geringer, beim Schnitt mit meiner Hohllanze nur sehr gering sei, so hatten diese Zahlen doch nur Vergleichswerth und waren ausserdem nur zu wenige. Ich konnte mich daher der Aufgabe nicht entziehen, nach diese Richtung die eingehendsten Versuche und Untersuchungen anzustellen.

Dieselben bezugen sich 1) auf Schnitte mit gewöhnlichen Iridectomielanzen (also keilförmigen Flächen und Seiten (⬭)) van 6,0 Mm. bis 9 Mm. Basisbreite; 2) Schnitte eben solcher Lanzen mit planer Rückfläche der Klinge (⌓) und 3) mit meinen Hohllanzen von verschiedener Wölbung (⌒) und einer Basisbreite von 7,0 Mm. bis 12.0 Mm. Mit dem Graefe'schen Schmalmesser, dem Beer'schen Staarmesser und dessen Modificationen machte ich keine Versuche, da Schnitte, gebildet durch Ein und Ausstich für so substile Zwecke, kaum gleichmässig genug ausgeführt werden können.

Die Punkte, welche festzustellen waren, sind:

1) Wie verhält sich der Wundastigmatismus zur Grösse des Schnittes?

2) Wie wirkt in dieser Beziehung die Grösse des Schnittes in den verschiedenen Höhenkreisen der Cornea?

3) Welchen Einfluss übt die Form des Schnittes, hergestellt durch die oben angegebenen Lanzenmodificationen, je nach Grösse und Wundlage?

4) Ist der erzeugte Astigmatismus von Dauer oder ändert es sich in der Zeit?

5) In welchen Fällen kann der Wundastigmatismus den natürlichen aufheben oder veränderen?

Selbstverständlich konnte eine so lange Reihe von Fragen und deren möglichen Combinationen nicht durch Experimente ad hoc gelöst werden, vielmehr benutzte ich hierzu gut beobachtete, und registrirte Fälle aus früherer Erfahrung, wodurch, abgesehen von vorurtheilsfreierer Form, der Vortheil eines reicheren Materials und einer längeren

Beobachtungszeit erreicht wurde. So verwendete ich für die Schnitte mit Lanzenmesser von 6 bis 9 Mm. die an Glaucoma simplex operirten Augen; für die mit Hohllanzen von 7 Mm. bis 12 Mm. die an verschiedenen Starformen Extrahirten.

Das aus 112 Glaucomoperirten gezogene Resultat ist, dass innerhalb der Breite einer Lanze von 6 bis 9 Mm. in dem den Wundscheitel halbirenden Meridian eine Abnahme der Refraktion von 0,5 D bis 2,5 D, in dem diesen kreuzenden Meridian eine Zunahme von 0,5 D bis 3,0 D; im Durchschnitt für ersterer eine solche von 1,17 D, für letzterer von 1,59 D, demnach ein Totalastigmatismus von 2,76 D erzeugt werden kann. Veränderungen wurden innerhalb 10 Jahren kaum gefunden.

Eine andere sehr werthvolle Beobachtungsreihe wurde aus circa 700 mit der Hohllanze wegen Cataract Operirter hergestellt. Die dazu verwendeten Lanzen bei welchen bekanntlich innere und äussere Wundlänge genau gleich sind, hatten eine Basisbreite von 12 Mm. bis 10 Mm. mit etwas zunehmender Wölbung. Bei *allen* fiel der Schnitt *genau* auf die Cornea-scleral-grenze. Das Resultat ist: dass für eine *Schnittgrösse von 10 Mm.* ein bleibender Astigmatismus von 1,75 D entsteht, bei einem Maximum von 3,0 D und Minimum von 1,0 D; bei einer *Schnittgrösse von 11 Mm.* eine solche von 1,67 D. (Maximum 2,75 D, Minimum = 0,5 D); bei einer *Schnittlänge von 12 Mm.* ein solcher von 2,25 D bei Maximum 4,0 D und Minimum 1,5 D (?). Dieser Astigmatismus verschwindet nach einigen Wochen oder Monaten ganz bei 24 pCt., der mit 10 Mm. und bei 26 pCt., der mit 11 Mm. breiter Lanze Operirten; bei den mit 12 Mm. breiter Operirten aber nie wieder ganz.

Bei den meisten der hier verwendeten Fällen sind 10 Jahren, bei vielen bis zu 25 Jahre nach der Operation dahingegangen.

Wird ein Schnitt von 11 Mm. Länge genau an derselben Stelle gemacht, aber nicht mit einer Hohllanze sondern mit einer *rückseitig flachen*, so steigt der bleibende Astigmatismus fast ausnahmslos auf 2,75 D. Jedoch ist die Anzahl dieser gegenüber den mit Hohllanzen Operirten nur eine geringe.

Das war, in Kürze gegeben, das für die Frage eines bleibenden Wundastigmatismus gesammelte Material, ehe ich zur Extraktion bei excessiver Myopie herantrat. Trotz dem muste hier sehr vorsichtig vorgegangen werden, da bei dieser Extractionsmethode der Schnitt aus verschiedenen, hier nicht zu erörternden Gründen stets in das Hornhautgewebe selbst verlegt wird, und es sich sofort zeigte,

dass, obgleich nur Hohllanzen von 5 bis 9 Mm. und zwar in schulgerechtester Weise in Gebrauch kamen, der Astigmatismus mit jedem Millim. vorwärts ganz eminent steigt: so erzeugt eine entsprechend gewölbte Hohllanze von 7 Mm. Basis, 1,5 Mm. vom limbus corneae polwärts eingestochen einen Astigmatismus von 2,5 D, ein weiterer Millimeter vorgerückt, bildet sich schon ein Astigmatismus von 5,5 D.

Nach einigen 30 zur Heilung excessiver Myopie mit der Hohllanze von mir ausgeführten Extraktionen glaube ich bis jetzt folgende Regel aufstellen zu dürfen: *dass Schnitte von der Länge der zu gleichem Centriwinkel gehörigen Parallel-Kreisstücke gleichwerthigen Astigmatismus erzeugen*, vorausgesetzt dass die Idealfläche der Klinge genau parallel der Hornhautbasis oder ein Haar breit steiler geführt wird

Diesen Umweg habe ich gemacht, und ich hatte ihn bei der Sublilität und Verantwortlichkeit dieses Eingriffs für nöthig erachtet, um *zur operativen Beseitigung störender Grade regulären Astigmatismus* zu gelangen.

Und grade hierüber kann ich mich nun um so kürzer fassen. Die wenigen Fälle die ich seit 94 operirt, sind durchaus nicht zufriedenstellend; bei einem ist sofort ein unregelmässiger Astigmatismus eingetreten, so dass der frühere Cylinder nicht mehr so günstig wie früher corrigirt, bei einem anderen ist nach vielen Monaten genau wieder derselbe Astigmatismusgrad aufgetreten und bei wieder einem Anderen hat die Operation von vornherein keine Anderung hervorgebracht, so dass ich diese Methode, trotz der scheinbar sicheren Grundsätzen nur dann noch anwenden werde, wenn bei hochgradigem Astigmatismus selbst nach vollkommenster Correction die Sehschärfe auffallend niedrig bleibt.



LE NOUVEAU BÂTIMENT DE L'HÔPITAL OPHTALMOLOGIQUE NEERLANDAIS.

Le nouveau bâtiment de l'Hôpital ophtalmologique Neerlandais à côté de sa destination réservée est encore un monument en souvenir du Prof. F. C. Donders qui fût le promoteur de la nouvelle ophtalmologie dans les Pays-bas et le fondateur en ce pays du premier hôpital exclusivement réservé au traitement des maladies des yeux et à l'enseignement de l'ophtalmologie. Une façade monumentale s'imposait donc, et le projet devait tenir compte du double but poursuivi.

La façade est conçue dans le style flamand pré-renaissance, qui emprunte encore quelques motifs à l'art gotique. Les murs, en briques rouges avec sommiers et clefs en pierre de Morley, reposent sur une base en pierre de taille. L'entrée principale est dans le corps central, qui fait ressaut, et est recouvert d'un pignon pointu. Les deux battants en bois de Seck sont ornés d'excellentes sculptures. L'encadrement de cette entrée est en pierres de taille et en grès. Son couronnement porte divers ornements, parmi lesquels, au milieu, un demi-soleil rayonnant, symbole de la lumière qui monte. Le corps central est flanqué de deux hautes tours de 40 mètres environ, avec de grandes fenêtres aux vitres de couleurs et encadrées de pierre. Enfin latéralement, viennent des parties en arrière-corps qui donnent avec le corps central l'impression d'un ensemble harmonieux. La tour, située dans l'axe de la rue Donders, possède une horloge avec un élégant cadran de lave émaillée et un mouvement excellent, cadeau d'un généreux donateur.

La façade porte de chaque côté une pierre, l'une avec l'inscription «Nederlandsch gasthuis voor ooglijders», l'autre avec ces mots de Donders, empruntés à un rapport annuel de la clinique: «Liefdadigheid is de grondslag van het geheel». 1) Une

1) „La charité est la base de tout."

élégante tourelle octogonale recouverte d'un clocher élancé, ménage le passage à l'aile est. Les ailes est et ouest sont également en briques rouges avec sommiers, chefs et consoles de grès et bordures en relief en pierre verte polie.

La façade orientale est séparée de la rue par une grille de fer; elle s'ouvre sur la gare est qui lui est parallèle. Un vestibule simple et joli mène au bureau et aux cuisines; il est réservé à l'économat.

La façade occidentale est limitée par une petite cour. Une grille en fer forgé y ménage un passage jusqu'à la policlinique, où l'on soigne les malades externes.

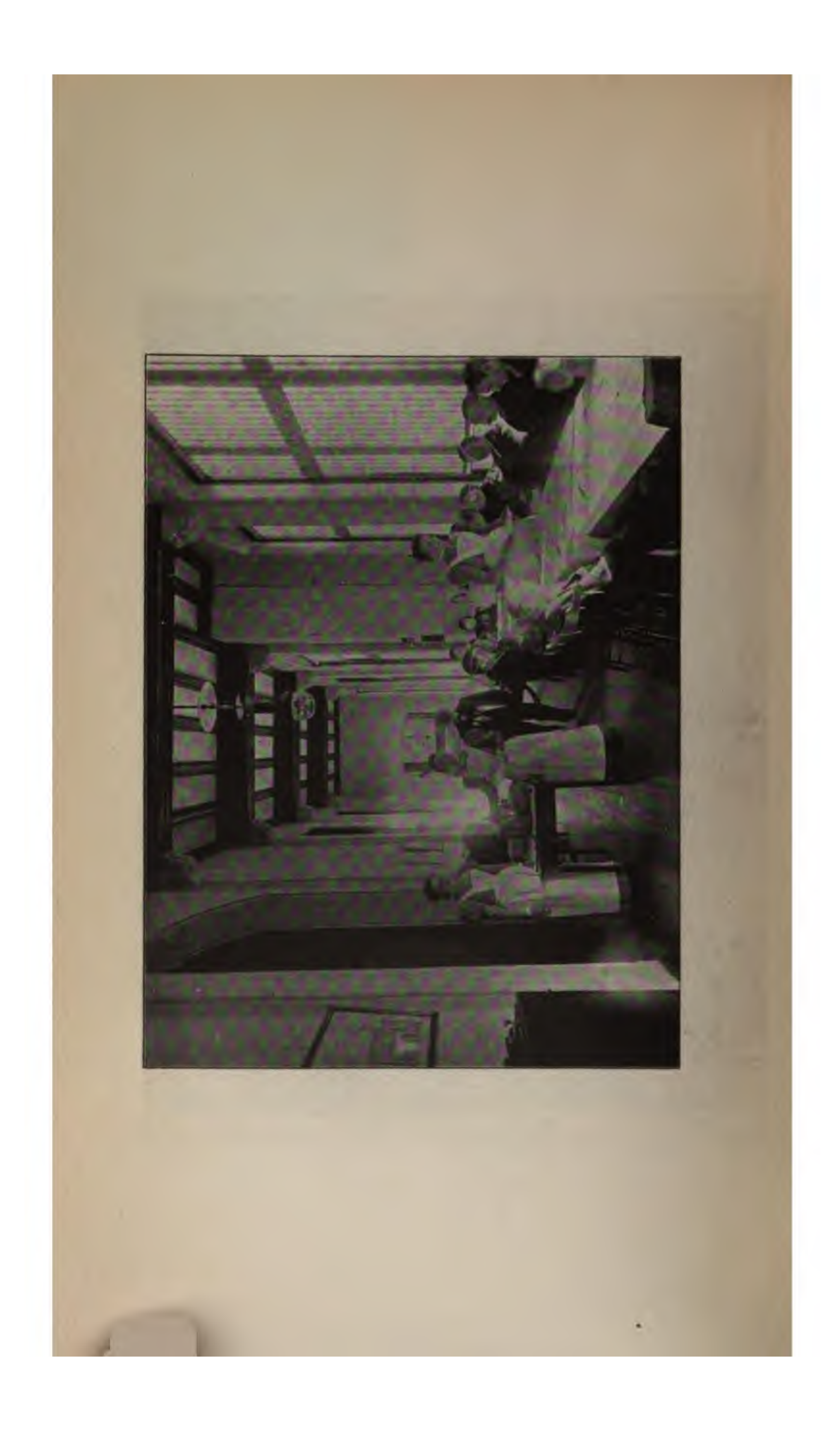
L'entrée principale, précédemment mentionnée, mène directement par un large corridor, au grand auditoire.

C'est par là qu'entrent les médecins et les étudiants. Chacune des trois catégories de visiteurs a donc son accès particulier. Cette courte description est rendue plus claire par les dessins de façade et plans ci-joints, les uns d'après photographie, les autres par reproduction zincographique des dessins originaux, des plans et des projets du contrat.

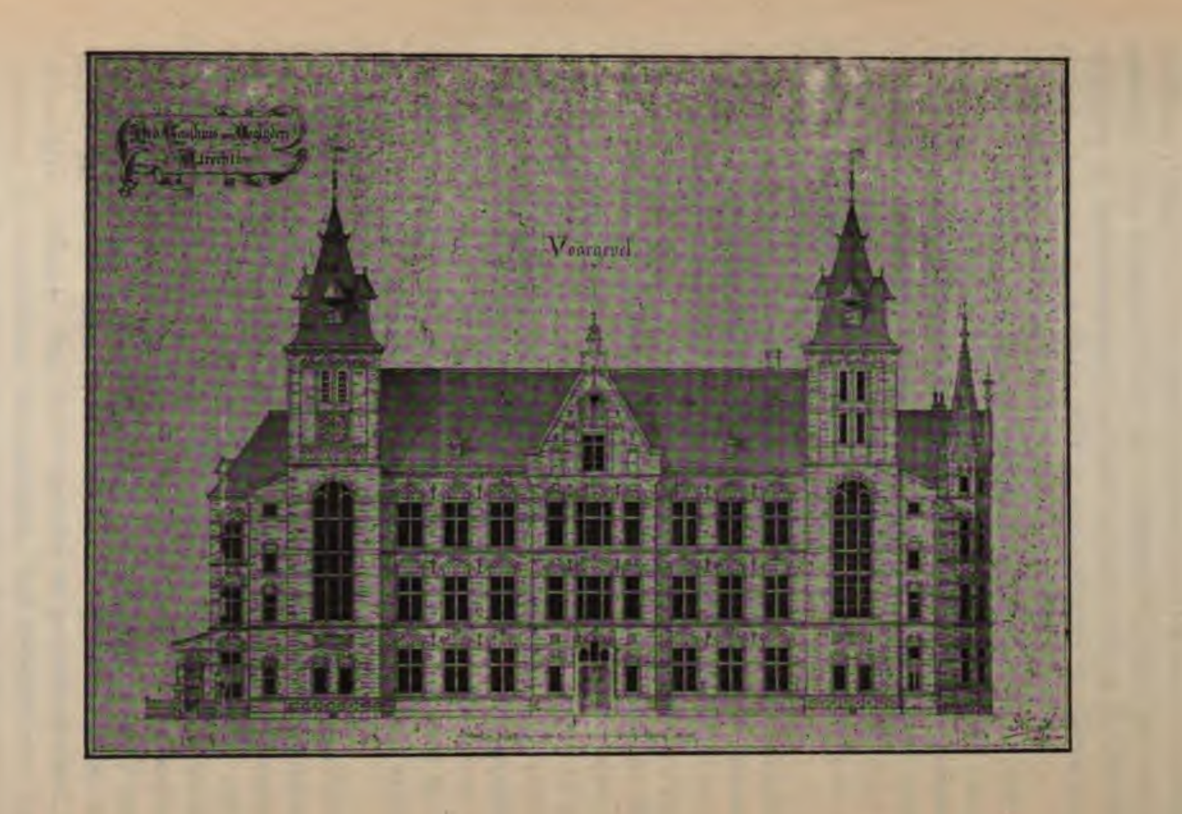
L'intérieur du nouvel hôpital produit aussi une impression agréable. Tout est joli et de bon goût, sans aucune recherche de luxe. Seuls l'espace, l'air et la lumière ne sont nullement épargnés. Pour la distribution intérieure on n'a pris en considération que les besoins des malades et de l'enseignement. En arrivant par l'entrée principale, on se trouve dans un grand et beau vestibule, flanqué latéralement de loges de concierge. Juste en face de la porte est l'entrée de l'auditoire, bordée de part et d'autre de vestiaires.

L'auditoire, ainsi que toutes les plus grandes salles du corps principal, réservées au traitement des malades, est éclairé par le Nord, de sorte que la lumière directe du soleil ne peut causer aucun inconvénient. Au sud, le long de la façade principale, se trouvent des corridors. La lumière du soleil en rehausse l'impression sympathique et peut d'ailleurs être modérée par des persiennes. De jour les malades se trouvent dans ces corridors longs et larges. Ils y ont assez de place pour aller deci delà. Au milieu, ces corridors s'élargissent par le ressaut central de la façade antérieure. On a placé là des chaises et des tables pour les repas, pris sous la surveillance et avec l'aide des soeurs de charité. Au centre se trouvent les tables pour les enfants, auxquelles viennent se joindre, d'une part celles pour les femmes, de l'autre celles pour les hommes. Cette même disposition a été adoptée pour les salles des malades: au milieu du premier étage, la salle pour les enfants, dans l'aile est celle pour








Utrecht
Voorgevel

les femmes, dans l'aile ouest celle pour les hommes. Ces deux ailes contiennent également des chambres plus petites pour les malades dont le traitement exige un plus grand isolement, puis les locaux à destinations spéciales. Par exemple l'aile est renferme la salle de réunion des membres de l'administration, servant en même temps de bibliothèque, puis la chambre du médecin-chef et une chambre de distraction pour le personnel de service.

Le second étage est réservé surtout aux cas opératoires afin d'empêcher leur contact avec les maladies aiguës ou contagieuses. Au centre de cet étage, c'est-à-dire juste au-dessus de la salle des enfants et de l'auditoire, se trouve la salle d'opérations. Une grande fenêtre au milieu du paroi nord peut être partiellement couverte d'un rideau opaque; on peut donc, à volonté, augmenter ou diminuer en superficie de la source de l'éclairage.

Des expériences faites précédemment dans l'ancienne clinique, nous ont persuadé que l'exclusion de la lumière diffusée de toutes parts est très avantageuse aux opérations ophtalmologiques. Si la lumière ne vient que d'un côté, il ne se forme sur la cornée qu'une seule image catoptrique et l'opérateur peut facilement l'éviter en dirigeant convenablement le regard. Dans les opérations intraoculaires, il voit alors bien mieux et aucune lumière superflue ne fatigue ni son oeil ni celui du patient. Nous avons réalisé entièrement ce principe en noircissant les parois, le plancher et le plafond. Des ornements gris atténuent l'aspect par trop sombre. L'ensemble produit une impression de repos, qui satisfait parfaitement. Nous sommes le premier à avoir proclamé ce principe et nous nous réjouissons de l'approbation qu'il a trouvée ailleurs.

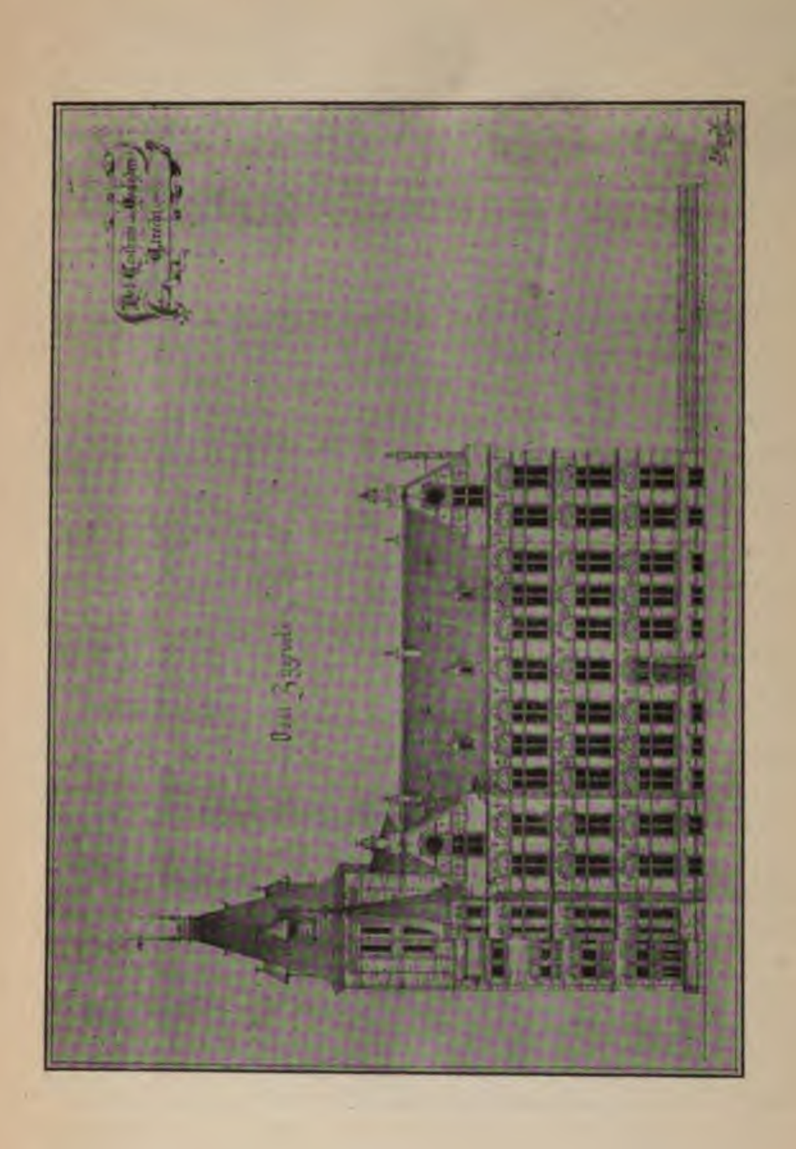
Entre les salles des malades et les corridors se trouvent deux chambres intermédiaires qui, à l'étage inférieur, servent à l'ophtalmoscopie et sont donc tapissées de gris-noir comme la salle d'opérations. Aux étages supérieurs elles servent de chambres à coucher aux sœurs. Deux petites fenêtres permettent à celles-ci de surveiller les salles des malades. La salle de bains et les cabinets sont à côté des escaliers, dans les arrière-corps accolés aux tours dont nous avons parlé précédemment. Les tours forment elles-mêmes de part et d'autre les cages d'escaliers. Celles-ci sont tout ouvertes et permettent ainsi, de leur intérieur, la surveillance des corridors. Les escaliers sont largement éclairés par de grandes fenêtres coloriées, dont la forme et la grandeur donnent en quelque sorte au bâtiment un aspect claustral ce qui

s'accorde très bien avec le caractére philanthropique de cette fondation.

Revenons au rez-de-chaussée (fig. 3). L'auditoire nous offre deux sorties à côté de l'entrée qui donnent accès aux deux chambres obscures pour l'ophtalmoscopie. Chaque chambre possède huit lampes à ophtalmoscopes. Celle d'est sert aux malades internes, celle d'ouest aux externes. L'auditoire, ainsi que les chambres d'ophtalmoscopie sont reliés aux salles de traitement clinique ou policlinique. A côté de la policlinique, on a réservé une salle pour le traitement des enfants. Une porte à coulisse permet de la séparer rapidement et suffisamment. Puis vient la salle d'attente pour les externes avec une entrée dans l'aile ouest, où on trouve encore l'appartement du concierge. A l'est l'auditoire touche à la salle de clinique pour le traitement des malades internes, avec une salle d'attente spéciale dite salle du jardin, parce qu'elle s'ouvre sur le jardin. Comme ou le voit, une telle distribution sépare entièrement les malades de la clinique de ceux de la policlinique: ils ne se trouvent ensemble, que dans l'auditoire, dans le cas qu'ils ont à servir simultanément à une même démonstration. Les cinq salles adjacentes communiquent par des portes à coulisse exactement opposées; ou dispose donc pour les mesures de vision à grande distance d'un espace correspondant, comme longueur, à la façade principale.

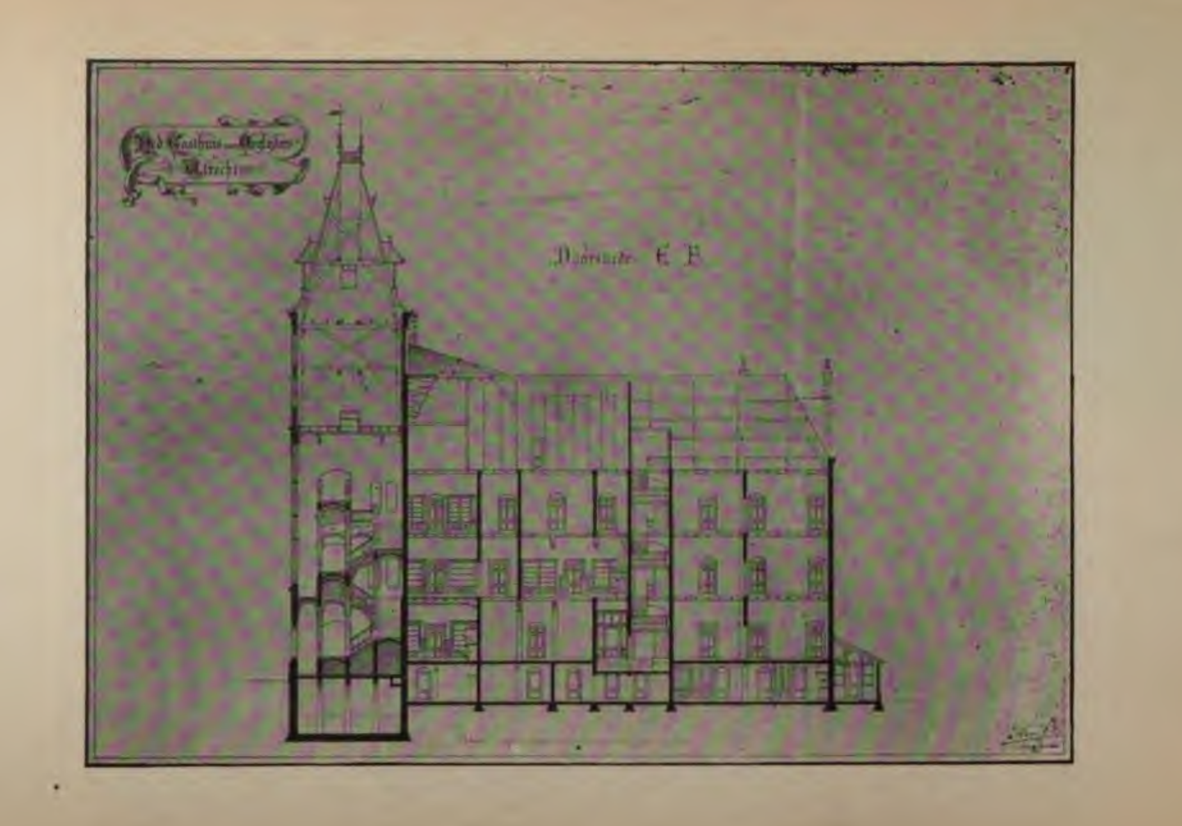
Dans l'aile est du rez-de-chaussée se trouve d'abord la chambre du médecin-directeur, puis un grand laboratoire. Grâce à son orientation, la lumière ne fait jamais défaut aux microscopes, même par les jours sombres. De l'autre côté de l'entrée de service se trouve le bureau, puis l'appartement de la directrice. En sous-sol on trouve la cuisine avec foyers séparés pour la nourriture ordinaire ou pour les plats speciaux des malades ou du personnel. Le sous-sol contient encore des dépôts de provisions, des caves, des chambres à lessive, et, sous le laboratoire, un local pour les expériences bactériologiques. Sous la cage d'escaliers de la tour est se trouve l'installation du chauffage central. Le bâtiment entier est en effet chauffé à vapeur à basse pression. Plus loin viennent encore les dépôts pour les combustibles et les provisions d'hiver.

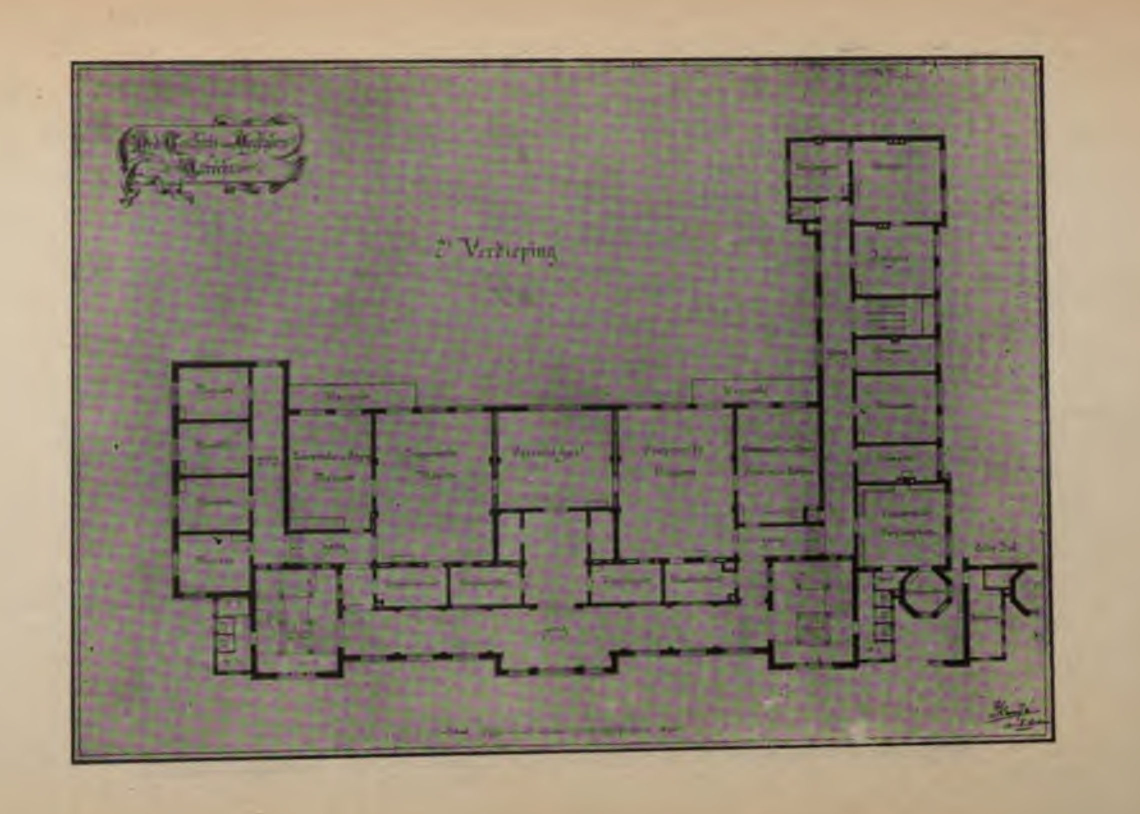
Une canalisation d'eau pourvoit tout le bâtiment. Des tubes à grande surface chauffés au gaz fournissent l'eau chaude, on bien on peut se servir de chaudières munies également de chauffage au gaz. Il n'y a pas encore d'ascenseur mais bien un monte-charge pour plats, lingerie, etc. Un large tube permet de jeter les linges ayant déjà servi, dans le sous-sol, où ils sont triés.



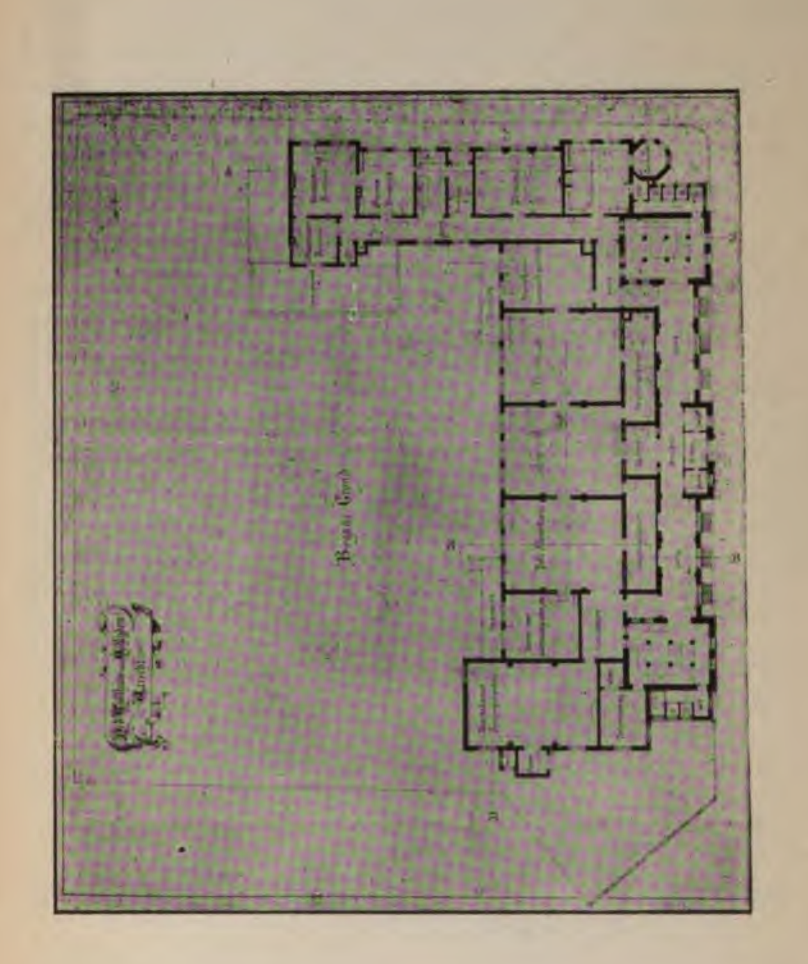
l
l
l
d

su
se
pa
etc
le


Utrecht
Doorsnede E F


2e Verdieping





Il faut encore mentionner, derrière le bâtiment, un grand jardin dont une partie est réservée au personnel. Puis vient un grand hangar de zinc pouvant contenir dix rayons de houille. Un manque de combustible n'est donc pas à craindre. Le long de la face postérieure du bâtiment s'étendent de larges galeries, où les patients qui doivent rester en haut, pouvent jouir d'un air pur. Le jardin est également bien disposé; fleurs, fruits, buissons et statuettes reçues en don offrent une grande variété d'aspect. On y trouve également un tilleul, planté en grande solennité le jour du couronnement de la Reine, septembre 1898. Ce fut là la participation de nos malades à cette fête de toute la Hollande.

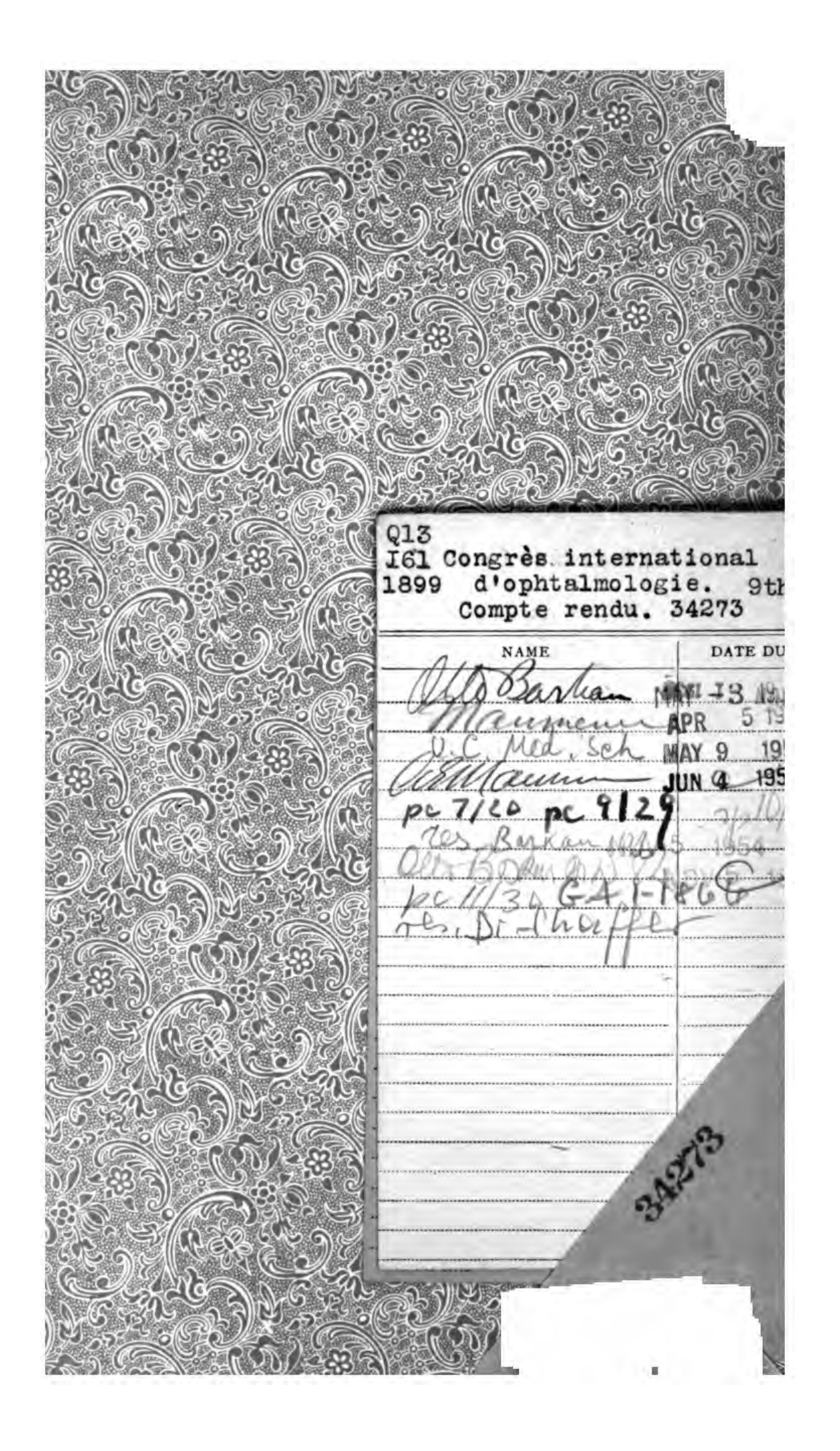
La construction de l'Hôpital fut décidée le 20 août 1892, avec un devis de 130.000 florins. Elle a été entreprise pour 137.000 florins par M. Chr. Wegerif d'après les plans de l'architecte Kruijf. Le mérite principal dans l'exécution des projets revient à l'excellent dessinateur W. C. Bauer. Le terrain a coûté 6 florins le mètre carré. Mais les dépenses accessoires ont absorbé une somme importante. Nous donnons ces chiffres parce qu'on nous les demande souvent.

Puisse cette maison, fidèle à sa destination, braver les siècles et demeurer, aere perennius, comme un monument à la mémoire de Donders, pour le bien de l'humanité souffrante et pour le profit de la science!

Prof. H. SNELLEN, Sen.






Q13
I61 Congrès international
1899 d'ophtalmologie. 9th
Compte rendu. 34273
NAME
DATE DU
APR 5
MAY 9
JUN 4
34273

